HEALTH CENTER LIBRARY
S. 841-880

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

AC

München • 8. Mai 1959 101. JAHRGANG Heft 19

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

L. R. GROTE: **Der kranke Mensch und seine Zeit** 841

Für Praxis und Fortbildung

WOLFG. HAGGENMILLER u. HANS-JOACHIM GESCHKE: **Klinische Strophanthinbehandlung mit Strophil** 848

F. WEYER: **Zur Lage der Psittakose und Ornithose in Deutschland** 851

Forschung und Klinik

HARALD LINDNER: **Zur Begriffsbestimmung der Biopsie** 857

H. GIGGLBERGER: **Zur Ätiologie der Laënnecschen Zirrhose** 858

G. SAKER u. A. GAIDA: **Kernpeptide und ihre klinische Verwendung** 861

Therapeutische Mitteilungen

C. O. VON STACKELBERG u. E. GENTSCHY: **Beitrag zur Behandlung der chronischen Rhinitis allergica mit Hydrocortison-Acetat-Trockenzerstäubung** 863

E. WOLFFRAM: **Geburtshilfliche Erfahrungen mit dem neuen Spasmolytikum Lorusil** 865

Technik

S. WELLER: **Über ein neues Hilfsmittel zur exakten Einführung von Kirschner-Drähten** 868

Lebensbild

K. KOLLE: **Georg Stertz †** 869

Aussprache

V. GORLITZER VON MUNDY: **Herz- und Lungenfunktionsstudien im tropischen Hochgebirge** 870

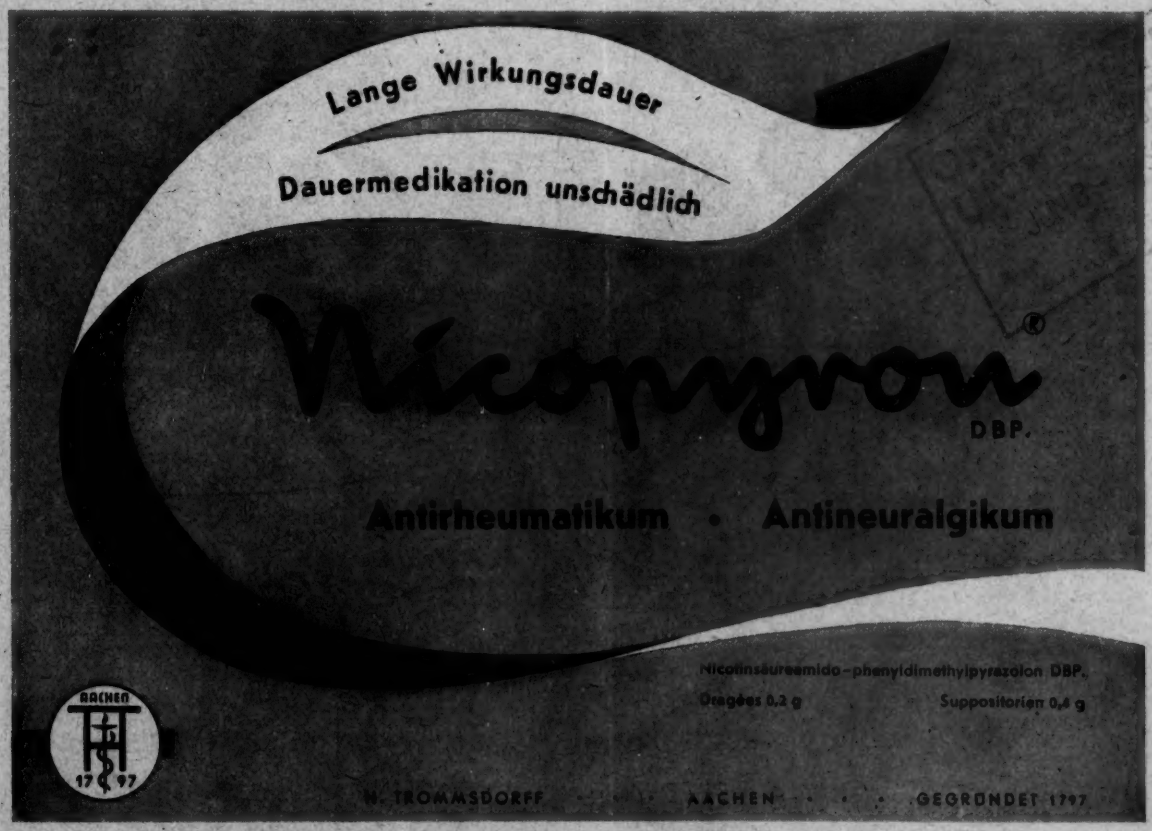
Fragekasten

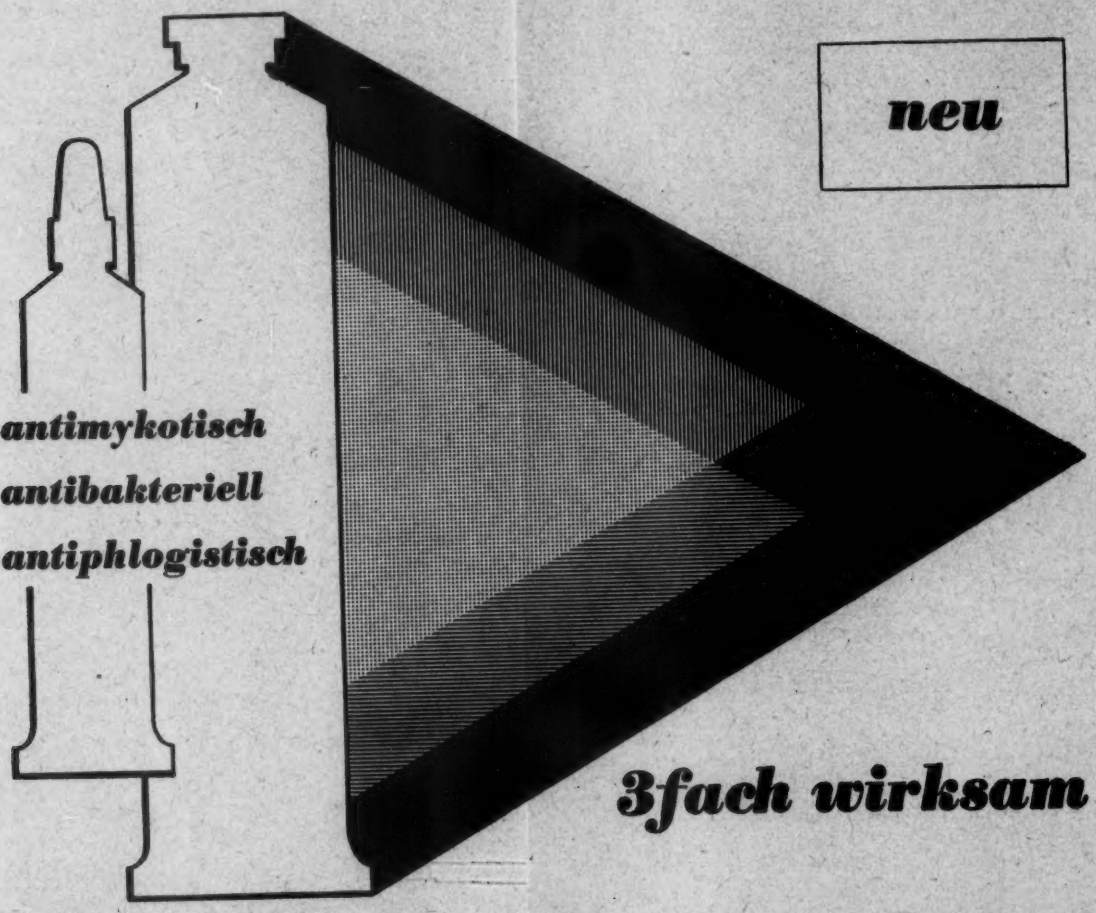
W. FRIK: **Gibt es Invaginationen nach Röntgenuntersuchungen des Dickdarms?** 871

H. GOTZ: **Verträglichkeit von hohen Vitamin-D-Gaben** 871

F. KOELSCH: **CO-Vergiftung** 871

Fortsetzung auf der Lasche





Polycid®

zur Behandlung von Dermatosen

Polycid (mit 1% Hydrocortison.)	
Tuben zu 5 g	DM 4,30
Tuben zu 20 g	DM 13,75
Polycid-s. H. (sine Hydrocortison.)	
Tuben zu 20 g	DM 2,30
Polycid-Kurpackung	
1 Tube zu 5 g Polycid + 1 Tube zu 20 g Polycid-s. H.	
Preise o. U. laut DAT	**DM 6,25**

GRÜNENTHAL **CHEMIE GRÜNENTHAL GMBH · STOLBERG IM RHEINLAND**

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 8. MAI 1959 · 101. JAHRGANG · HEFT 19

Der kranke Mensch und die Zeit

von L. R. GROTE

Zusammenfassung: Drei Anschauungen der Zeit werden unterschieden. Die physikalische Zeit wird exakt gemessen durch Veränderungen des Raumes. Der Zeitverlauf, herausgetrennt gedacht aus einem unendlichen Kontinuum, der zwischen solchen astronomischen (Sonne — Erdbewegung usw.) oder tellurischen Veränderungen (Uhr) sich findet, wird konventionell als Jahr, Tag, Stunde bezeichnet. Die subjektive Zeit bemißt sich nach den persönlichen Erlebnissen im Verlauf des eigenen Lebens. Erinnerungen und Engramme sind die Marksteine, die sie uns als leer oder inhaltsreich erscheinen lassen. Die biotische Zeit spricht sich aus in den Dauern der physiologischen und psychologischen Phänomene, in dem Wandel der Funktionen im Tag, im Jahr, während des ganzen Lebens. Es gibt Perioden innerhalb der biotischen Zeit, in denen ähnliches in ähnlichen Zeiträumen wiederkehrt (Herzschlag, Atmung, intrazelluläre Fermentarbeit usw.). Man kann sie als Leistungszeiten bezeichnen. Es gibt Phasen oder Seinszeiten, deren biotischer Inhalt sich im Leben nie wiederholt (Geburt, Jugend, Altern, Tod). Dazu gehören die Krankheiten, die immer einen phasischen Charakter haben. Die Phasen unterscheiden sich durch die Modifikation der Leistungszeiten, die die biotische Zeit herbeiführt. Beispiele für die pathogenetische und therapeutische Bedeutung dieser chronophysiologischen Ansicht aus Kreislaufspathologie, physikalischer Therapie und Stoffwechsel werden gegeben. Der biotischen Zeit wird eine dynamische Eigenheit zugesprochen. Sie ist mehr als ein formales Prinzip.

Summary: The author contemplates time from three different aspects. Physical time is measured accurately by alterations of space. The course of time, looked at as a separated period of the eternal universe which takes place between such astronomical (sun — movement of the earth, etc.) or terrestrial (clock) alterations is conventionally denoted as year, day, hour. Subjective time is measured according to personal experiences during the course of life. Memories are the marking stones which appear to us as either empty or significant. Biotic time is expressed in the duration of physiological and psychological phenomena, in the ever changing functions during the day, year, and whole life. There are periods within biotical time in which similar occurrences repeat (heart-beats, breathing, intracellular functions of ferments, etc.) One can describe these as periods of efficiency. There are phases of which the biotic content never returns during life (birth, youth, ageing, death). This concerns diseases which always have a phasic character. The phases differ by the modification of the periods of efficiency, produced by biotic time. Examples for the pathogenetic and therapeutic significance of these chronophysiological ideas of the fields of circulatory pathology, physical therapy, and metabolism are given. The biotic time is attributed with a dynamic peculiarity. It is more than a formal principle.

Résumé: On distingue 3 conceptions du temps: Le temps physique se mesure exactement à des modifications spatiales. Conçu comme séparé d'un tout continu et infini, le temps qui s'écoule entre certaines modifications astronomiques (révolution de la terre autour du soleil, etc...) ou telluriques (horloge) fait l'objet de désignations conventionnelles: année, jour, heure.

Le temps subjectif se mesure aux expériences personnelles qui jalonnent la vie de chacun. Les souvenirs et les engrammes sont les bornes qui nous le font apparaître comme vide ou riche de contenu.

Le temps biotique s'exprime dans la durée des phénomènes physiologiques et psychologiques, dans les variations fonctionnelles du jour, de l'année, de la vie entière. Il y a à l'intérieur du temps biotique des périodes où des phénomènes identiques se reproduisent à des intervalles constants (battements du cœur, respiration, fermentation intra-cellulaire, etc...). On peut les appeler périodes de fonctionnement.

Il y a des phases ou périodes d'ordre existentiel dont le contenu biotique ne se répète jamais au cours de la vie (naissance, jeunesse, vieillesse, mort). C'est ici que trouvent place les maladies qui présentent toujours une succession de phases. Les phases se distinguent entre elles par la modification des périodes de fonctionnement causée par le temps biotique. La pathologie de la circulation, la thérapeutique physique et le métabolisme nous fournissent des exemples qui nous prouvent l'importance pathogénique et thérapeutique de ce point de vue chrono-physiologique. On attribue au temps biotique un caractère dynamique propre. Il est davantage qu'un simple principe formel.

I.

Das Protoplasma der Zellen im menschlichen Körper unterliegt der sich immer verfeinernden Analytik der stofflichen Zusammensetzung und des stofflichen Austausches innerhalb des Organismus. Man untersucht die intraorganismischen Beziehungen der einzelnen abgrenzbaren Zellsysteme, der Organe und der Organgruppen. Die Regulation mit dem technischen Modell der Kybernetik, als ordnendes Prinzip des lebendigen und leistenden Organismus und seiner verwickelten Verbindungswege, die das Ganze in sich zusammenhalten, ist ein eigenes Forschungsgebiet geworden.

Alle diese Dinge spielen sich ab im Raum. Was wir stofflich mit chemischen und physikalischen Verfahren beschreiben, hat einen räumlichen Vorwurf. Des Menschen Beziehung zur Umwelt und Innenwelt wird nicht nur durch den Raum und den Raum erfüllenden Gegenstand bestimmt. Die Zeit, die Verläufe und Vorgänge in der Zeit, das Verfließen der Zeit zwischen zwei stofflich festlegbaren Gegebenheiten ist nicht minder wirklich, ist vielleicht die „menschlichste Dimension" *(Lassen)*, die wir uns selbst zusprechen müssen. In allen Messungen, welcher Art sie immer sind, findet sich das Zeitmoment als eine so selbstverständliche Voraussetzung, daß wir es vernachlässigen. Diese Vernachlässigung halten wir für berechtigt, weil wir, seit *Kant*, uns gewöhnt haben, die Zeit nicht als etwas selbständig Seiendes, sondern als eine Anschauungsform unseres Geistes zu betrachten. Soweit wir etwas um uns oder in uns betrachten, denken und erleben wir die Zeit mit und betonen es nicht besonders. Die Zeit als Anschauungsform ist wesenlos. Sie ist das um so mehr, als sie nicht aus sich selbst bestimmbar oder meßbar ist. Den Raum bestimmen und messen wir aus sich selbst mit Hilfe genau angebbarer Grenzen. Wenn wir die Zeit messen wollen, so messen wir Veränderungen des Raums und nennen den zwischen verschiedenen Raumzuständen im Kosmos verflossenen Zeitraum eine Sekunde, einen Tag, ein Jahr, tausend Jahre. Wir messen nie die Zeit selbst, und haben kein Möglichkeit, die Zeit ohne Beziehung auf den Raum zu beschreiben, zu erklären, zu verstehen.

Wir erleben die Zeit. Sie prägt sich uns ein. Wir erleben, wie wir in einem engen und begrenzten Ausschnitt aus einem uns unendlich erscheinenden Ablauf hineingepaßt sind. Das Leben mit allen substantialen Grundlagen und regulativen Möglichkeiten der Leistung ist durch eine Eigenschaft unabdingbar charakterisiert: Es hat eine D a u e r. Keine der vielen chemischen und physikalischen Werte, Zusammenhänge energetischer Regulationen und Beziehungen haben eine andere Bedeutung als ebendie, eine bestimmte Dauer, eine bestimmte Zeitlänge dem organisierten Lebewesen zu gewährleisten.

Die Analyse des Stoffes eines Lebewesens sagt etwas aus über einen umschriebenen Zeitmoment. Sie sagt etwas aus über das „Jetzt". Indem wir das Wort aussprechen, ist das Jetzt schon nicht mehr jetzt, sondern ein Teil der Vergangenheit. Der Physiker *Reichenbach* hat das Jetzt definiert als jenen Augenblick, in dem das kausal mit Sicherheit Erkennbare, die Vergangenheit, übergeht in etwas nur Wahrscheinliches, nie aber Sicheres, die Zukunft. Der Unterschied des Toten vom Lebenden scheint uns dadurch gegeben, daß alles, was im Bereich des Toten, des physikalisch und chemisch Meßbaren abläuft, mit großer Wahrscheinlichkeit abläuft. Alle physikalischen und chemischen Gesetze, alle Gesetze der Affinität innerhalb des chemischen Bereichs, alle Gesetze des physikalischen Bereichs, die Gravitation, die Fortpflanzung des Lichtes, die Bewegung der elektrischen Wellen — alles das verläuft mit einer Wahrscheinlichkeit, die keine Ausnahme zuläßt. Der Zielpunkt dieser Abläufe ist das Maximum der Entropie, jener Zustand des Weltganzen, in dem ein Austausch von Energien, in dem irgendeine Bewegung innerhalb einer Substanz aufgehört hat. Ein sonderbarer Zustand, in dem wegen des Mangels an energetischer und stofflicher Bewegung, auch die Zeit nicht mehr meßbar ist, die Zeit aufhört. Das ist uns nicht vorstellbar. Nur die Richtung auf eine solche Zerstreuung der Energie ist zu erkennen. Aber das Leben, dessen greifbare Wirklichkeit auch das chemisch und physikalisch Meßbare ist, hebt die Wahrscheinlichkeit des Weges zur Entropie immer wieder auf. Wenn aus einem Ei ein Huhn wird, so nicht deshalb, weil dieses Ei eine bestimmte chemische Zusammensetzung aus Eiweiß und Lipoiden, Salzen und Wasser hat, sondern weil es lebt. Ohne Leben ginge dieses Stoffgemisch den Weg in die Energielosigkeit, mit und durch das Leben geht es den Weg in die physikalische und chemische Unwahrscheinlichkeit der Energiesammlung, der Entwicklung und der Gestaltung — innerhalb einer Dauer, die zu dem Leben so gehört wie der Schatten zum Licht.

Wir gewinnen, genau gesehen, drei Ansichten der Zeit. Die e r s t e ist die meßbare Zeit, die physikalische und astronomische Zeit, aus dem Unendlichen kommend, sich ins Unendliche verlierend, aber uns zugänglich durch die rationale Messung, durch die Veränderungen im Raum, durch die Bewegungen der Gestirne oder durch die irdische Uhr. Sie ist unpersönlich und objektiv.

Die Veränderungen im Raum unseres lebenden Körpers lehren uns, daß wir aus diesem Kontinuum der Zeit e i n e D a u e r erhalten haben, ein begrenztes Stück dieser Zeit. Das ist die z w e i t e Ansicht der Zeit. Diese Dauer hat nur mit dem Leben selber zu tun, sie ist mit ihm auf das engste verbunden. Wenn die Dauer aufhört, so ist das Leben zu Ende. Das scheint beinahe eine Tautologie. Wir erklären das Leben mit seiner Dauer und die Dauer mit dem Leben. Aber die Wissenschaft hilft da nicht weiter. Der Psychologe *Lersch* (S. 9) drückt das so aus: „Das Lebendige ist nicht nur i n der Zeit, wie das Unbelebte in der Zeit ist, sondern die Zeit ist i m Leben, sie gehört zur Innerlichkeit des Lebens, gleichsam als sein Atem und Pulsschlag." Man fühlt, wie hier der sprachliche Ausdruck eigentlich nicht zureicht, um das auszudrücken, was sich als wirklich uns darbietet. Diese Zeit nenne ich die b i o t i s c h e, weil sie das Leben trägt und ausdrückt. Sie gewinnt so den Charakter einer Dynamik, in dem Sinne, daß diese Zeit in dem Ordnungsvorgang, der die materiellen Elemente zum Protoplasma als Träger des Lebens formt, mehr bedeute als nur ein formales Prinzip. Mit anderen Worten: Die Dauer dieses geordneten Lebens ist nicht Zufall, sondern grundlegende, bedingende Eigenschaft seiner Verwirklichung. Der Zeit Dynamik beizulegen, also etwas Treibendes, eine wirkende Kraft, ist Symbol. Denn eine meßbare Wirkung im Sinne der Physik ist auch nicht gemeint. Aber die Setzung einer Dauer für das Leben, das auf der Physik ruht — ist das anders denkbar als durch eine „Kraft" —?

Und nun ist die d r i t t e Ansicht die persönliche, die s u b j e k t i v e Zeit, die mit den eigenen Erlebnissen gefüllt ist. Wir erleben sie als inhaltsreich oder als leer, als gleichgültig oder als von sorgenden Gedanken und Gefühlen erfüllt. Die Engramme und Erinnerungen, durch die wir „unsere" Zeit gliedern, sind von Gefühlen und Affekten durchsetzt, die die Erlebnisse in uns wachriefen. Diese subjektive ist die uns vertraute Zeit. Sie „haben" wir oder wir „haben sie nicht". Jedenfalls „hat" sie uns. Aber wir sind sie gewohnt, und sie ist uns nicht unheimlich. Wir messen sie nach unseren Erlebnissen und denken kaum darüber nach, sie nach ihrem „Wesen" zu fragen. Psychologisch gesehen fallen in ihren Bereich die Versuche über den „Zeitsinn" (*von Skramlik u. a.*), auf die wir hier nicht eingehen wollen.

II.

Durch die analytische Methodik wird der Charakter der klinischen Untersuchungen statisch. Ein Augenblick wird aus dem Geschehen des Lebens herausgenommen, isoliert, untersucht und als typischer Befund registriert. Es ist auch der Einfluß des Chirurgen *August Bier* gewesen, der durch den Hinweis auf die Einsicht des alten *Heraklit*, daß und wie alles fließe, der klinischen Untersuchung Wege gewiesen hat. Im engeren Sinne rhythmologische Untersuchungen kamen in Gang nach den Befunden *Forsgrens (1927)* über den Leberstoffwechsel, und eine erste eingehende Darstellung erfuhr die Frage durch *Arthur Jores* im Jahre 1935. Seitdem ist der Faktor Zeit in immer größerem Maße beachtet worden. *W. Mentzel*, aus der Schule von *Jores* stammend, hat in zahlreichen Einzeluntersuchungen den Ausbau der Rhythmologie gefördert. Neben grundsätzlichen physiologischen Erörterungen, die wir im besonderen *Ehrenberg* verdanken, hat das didaktische Talent und der Fleiß *Max Bürgers* und seiner Schule ein Gesamtbild der „biorheutischen Nosologie" vor unseren Augen entstehen lassen. Es war zunächst der Anspruch, den die dringlich werdende Beschäftigung mit der Geriatrie stellte, der zu solchen Studien führte. Daraus wurde aber mehr. Es entstand die klinische Konzeption des Krankseins als eines integrierten Teilausschnitts aus dem Lebensablauf. Es begegneten sich die von der psychologischen und psychosomatischen Seite der Klinik stammenden Vorstellungen einer b i o g r a p h i s c h e n P a t h o l o g i e — wenn man die Ansichten der Schule *Siebecks* vereinfachend so bezeichnen darf — mit den rhythmologischen Untersuchungen. Das Kranksein wurde vollkommener verstanden als Ergebnis des vorhergegangenen Lebens des betreffenden Menschen. Aus dieser Anschauung heraus entstand die Vorstellung der Chronophysiologie und Chronopathologie, die, zunächst unabhängig von *Bürgers* Untersuchungen, 1948 von *mir* formuliert wurde.

Eine chronophysiologische Schau auf den lebenden Organismus zeigt Dauern, deren Inhalt sich wiederholt, in, worauf *Ludwig Klages* und ihm folgend *Carl Haeberlin* hingewiesen haben, ähnlichen, nie in mathematisch gleichen Zeiträumen. Aber es gibt Dauern, deren Inhalt sich nicht wiederholt und die während des Lebens nur einmal vorkommen. Für die inhaltlich sich wiederholenden Dauern habe ich den Begriff der P e r i o d e vorgeschlagen oder den der L e i s t u n g s z e i t e n. Arbeit in bezug auf Zeit definiert die Physik als „Leistung". Für die Dauern nur einmal im Leben sich ereignender Abläufe scheint mir der Ausdruck P h a s e oder S e i n s z e i t gerechtfertigt. Man möge dabei „Sein" als jenes „Werden" verstehen, das schlechthin die Biomorphose *(Bürger)* kennzeichnet.

Periodische Vorgänge im Organismus sind jene, welche den Betrieb des täglichen Tages im Leben aufrechterhalten. Die Leistung des Herzens besteht in einer 60- bis 70mal in jeder Minute mit ähnlicher Kraft ausgeführten Kontraktion, die eine ähnliche Menge von Blut in den Kreislauf wirft. In einem Leben von 70 Jahren ist diese Periodik mehr als 2,5milliardenmal Ereignis geworden. Die Tätigkeit des Herzens ist perio-

disch. Sie paßt ihre Periodik den Anforderungen des Organismus an. Das Herz kann seine periodische Leistung verkürzen, verlängern, in der Kraft steigern, in der Kraft nachlassen. Die Periodik des Herzens ist adaptationsfähig, wandelbar, aber sie bleibt, was sie ist. Sie kann auch aperiodisch oder arrhythmisch werden, so daß ihre Dauern weitgehend ihre Ähnlichkeit verlieren. Die Kraft der Kontraktion versucht dann die Unordnung der Zeitgestalt auszugleichen. Eine entsprechende Periodik der Leistung findet sich in allen inneren Organen. Die Atmung ist in die Periodik des Kreislaufs auf das innigste hineingewoben. Die Periodik in der Leistung der Verdauungsorgane, die Produktion der Fermente im Magen- und Darmkanal, die Produktion der Wirkstoffe in den Anhangsdrüsen verlaufen in einer meßbaren und sich immer wiederholenden Zeitform. Eine Registrierung der Periodik der um- und aufbauenden katalytischen Leistung des intrazellularen Stoffumsatzes ist technisch noch nicht möglich. Es würden Perioden von sehr rascher Frequenz verzeichnet werden. Die periodische Funktion der Leberzelle ist das erste Objekt gewesen, an dem *Forsgren* einen ausgesprochenen Tag-Nacht-Rhythmus des Stoffwechsels der Leberzellen nachwies (Abb. 1). In den Nachtstunden häuft sich das Glykogen in einer Zelle, die weitgehend von der Granulierung der Gallenfarbstoffe befreit ist.

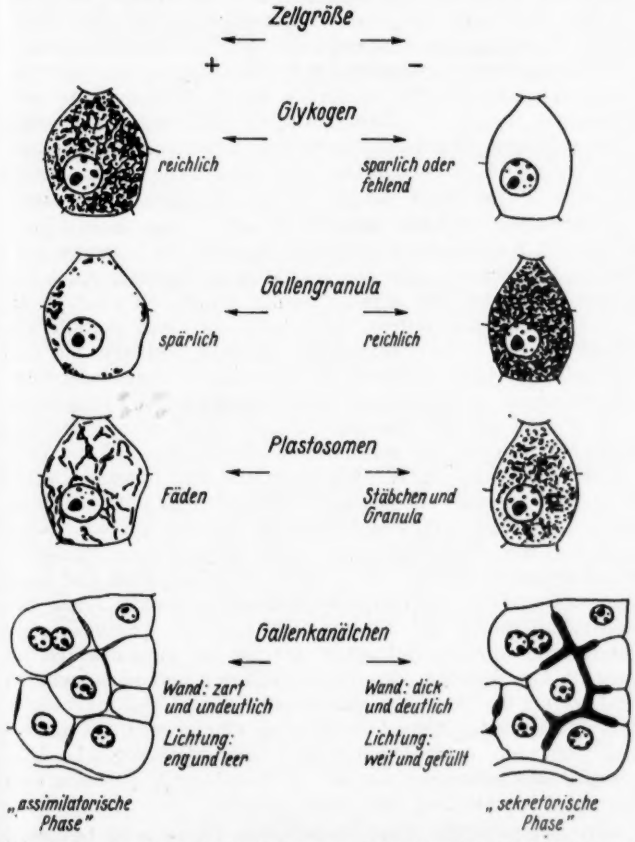


Abb. 1: Der 24stündige Arbeitsrhythmus der Leberzellen („assimilatorische" und „sekretorische" Phase) und die damit zusammenhängenden Veränderungen an den Zellstrukturen. (Die Kurvendarstellung erfolgte mit Benützung der Forsgren'schen Angaben.)

Ihr Volumen ist wesentlich größer als das der Leberzelle bei Tage, in welcher das Gallenpigment sich bildet und sie sich ihres Glykogenvorrats entledigt.

Periodische Vorgänge im Organismus, in ähnlicher Weise also wiederkehrende Vorgänge, sind in großer Zahl vorhanden und meßbar. Die Schwingungen dieser Periodik sind verschieden. Die Aktionsströme des Nervensystems und der Muskulatur haben eine kurze Dauer. 300—400 Schwingungen in der Sekunde beträgt die Frequenz dieser Potentialwechsel. Von dieser raschen Form der Periodik finden wir Übergänge zu langsamer verlaufenden, von denen die Herzperiodik, die Periodik des Atmens und der Verdauungsvorgänge Beispiele abgeben.

Die Leistungszeiten des Herzens und der Leber zeigen gewisse Bedingungen ihrer Zeitform, aus denen sich die ursächliche Frage der Ausdehnung einer Periodik bis zum gewissen Grade beantworten läßt. Das Herz fördert mit 70 Schlägen in der Minute jedesmal etwa 60 ccm Blut. Diese 4200 ccm tragen jene Menge Sauerstoff, die den Grundumsatz des energetischen Betriebes im gleichen Zeitraum decken. Würde das Herz eine größere Blutmenge mit einem Schlage austreiben, so würde seine periodische Zeitform sich verlängern. Wäre die zu fördernde Blutmenge kleiner, so müßten die periodischen Kontraktionen in kürzerer Dauer aufeinanderfolgen. Beides erfolgt unter bestimmten Bedingungen. Im Durchschnitt des gesunden Lebens entspricht die Leistungszeit des Herzens dem Bedürfnis des physiologischen Betriebes. Die Dauer seiner Periodik entspricht der Gestaltung des leistenden Organs. Die Leistungszeit des Herzens ist „organogen".

Die Leistungszeit der Leber ist in bezug auf die Bildung der Gallenfarbstoffe und die Stapelung des Glykogens nicht von der Größe und der Gestalt der Leber abhängig, vielmehr erscheint sie als Funktion der Eingepaßtheit des Organismus in eine kosmische Periodik, in den Wechsel von Tag und Nacht. Sie verläuft gleichsinnig mit dem Wechsel von Wachen und Schlafen, gleichsinnig mit jenen periodischen Änderungen der Funktion des Organismus, die an diesen astronomischen oder kosmischen Rhythmus gebunden sind. Die Periodik des Schlafens und Wachens, die Periodik der Leistungszeiten bestimmter Leberfunktionen ist „kosmogen". Diese Funktionen sind auch nicht abhängig von der Tätigkeit des Menschen. Beim Nachtarbeiter folgen sie der Zeit und nicht der Arbeit. Solche Abhängigkeiten periodischer Leistungen sind vielfach nachweisbar. Vornehmlich gehört die endokrine Periodik hierher. Die monatlich wechselnde Leistung des Eierstocks der Frau und die damit in Zusammenhang stehenden periodischen Regenerationen und Kreislaufleistungen in der Uterusschleimhaut sind ebenso kosmogen wie der jahreszeitlich wechselnde Tonus des Vegetativums, der allergischen und immunologischen Phänomene im menschlichen Organismus. Damit hat weiten Maßes das jahreszeitlich wechselnde Bild der Krankheitsgeneigtheit, der Dispositionen zu verschiedenartigen krankhaften Reaktionsformen *(de Rudder)*, damit hat dann auch das jahreszeitlich wechselnde Bild der Intensität bestimmter Erkrankungen des Stoffwechsels (Diabetes), des Verdauungskanals (Magenulkus), der verschiedenen Formen rheumatischen Geschehens zu tun.

Die Leistungszeiten sind in ihrem zeitlichen Ausmaß sowohl aus der Gestaltung des Organismus selbst (organogen) wie auch aus der Eingepaßtheit des menschlichen (ebenso tierischen und pflanzlichen) Lebens in die Gesamtheit des Weltalls (kosmogen) ableitbar. Zwischen beiden Bedingtheiten bestehen regulative Beziehungen. Eine organogene Periodik, wie die des Herzens, wird kosmogen (aus dem Nacht- und Tagrhythmus) in ihrer Zeitgestalt und in ihrer Kraft modifiziert. Allgemeine Umwelteinflüsse (Wärme und Kälte, Höhenlage, barometrischer Druck, O_2-Mangel, Strahlung, Einflüsse aus der Nahrung u. a. m.) können in entsprechender Weise wirksam werden.

Die **Phasen**, die Seinszeiten, charakterisieren sich dadurch, daß der meßbare Vorgang in ihrem Bereich sich nicht wiederholt. Der Mensch ist nur einmal ein neugeborenes Kind, ein Säugling, ein Spielkind und ein heranwachsender Mensch, er ist nur einmal erwachsen und reif, er ist nur einmal ein alter Mensch, er wird nur einmal geboren und stirbt nur einmal. Das sind Seinszeiten, Phasen. Das menschliche Leben unterliegt einem phasischen Wandel. Der Wechsel der stofflichen Beschaffenheit von Zeitmoment zu Zeitmoment geht in einer sonderbaren Weise einher mit der Erhaltung unserer persönlichen Identität. Die Persönlichkeit bleibt, prägt sich im Laufe unserer Seinszeiten deutlicher aus, und die greifbare Substanz wandelt sich. Für die Phasen unserer Existenz können wir bestimmte physiologische Daten festlegen. Wir können in einem „Chronogramm" unserer Seinszeiten den Verlauf des

Wachstums, der Anpassungsfähigkeit, der Umsatzgeschwindigkeit, der leistenden Kräfte der Organe entwerfen, wir können das meßbare Steigen und Fallen solcher menschlicher Eigenschaften durch alle Phasen hindurch verfolgen und müßten daraus folgern, daß der junge ein anderes Wesen sei als der alte Mensch (Abb. 2). Und die Wirklichkeit zeigt uns die Identität der Persönlichkeit durch alle Seinszeiten hindurch. Am

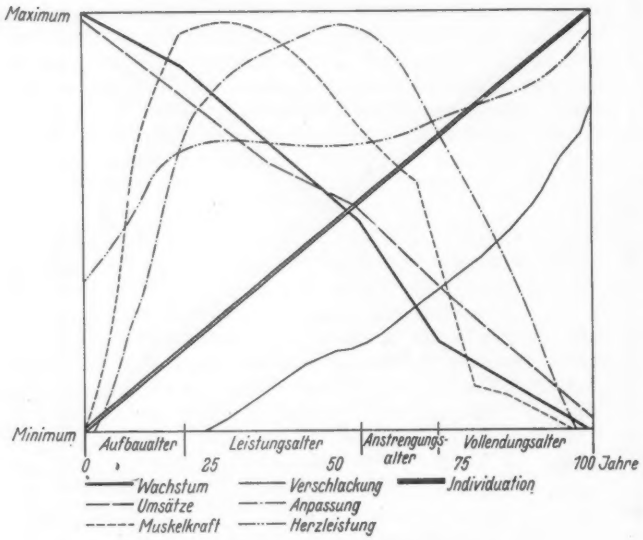


Abb. 2: Chronogramm einzelner Lebensleistungen.

Ende steht eine immer vollkommenere Entfaltung der menschlichen, seelischen, geistigen Fähigkeiten und Anlagen. Indem wir uns wandeln, werden wir immer mehr derjenige, der wir sind und der wir zu werden die unausweichliche Pflicht haben. Die Begrenzungen der Seinszeiten, der Phasen, lassen sich nicht aus der Gestaltung des Organismus ableiten, und sie lassen sich auch nicht aus der tellurischen und der kosmischen Umwelt ohne Zwang verstehen. Die Seinszeiten sind eine Eigenschaft des Lebens schlechthin. Sie sind unauflöslich verbunden mit der Ordnung der menschlichen Organisation. Sie sind ein Urphänomen wie das Leben selbst. Wenn wir sagen können, daß die Periodendauern physiologisch bedingt sind — einerlei, ob sie organogen oder aus der kosmischen Umwelt geformt werden —, so sind die Phasen ein biotisches Phänomen, eine unmittelbare Verwirklichung des Lebens selber. Das sind zwei Ebenen.

Die Phasen sind der naturwissenschaftlichen Diagnostik dadurch zugänglich, daß die Leistungszeiten sich im Verlauf der Seinszeiten verändern. An der Modifikation der Leistungszeiten ist die Seinszeit erkennbar. Die Funktion des kindlichen Herzens unterscheidet sich in allen periodischen Eigenschaften von der des Erwachsenen. Die periodische Funktion der regenerativen und der Wachstumseigenschaften unterscheidet sich innerhalb der Seinszeiten bedeutend. Dafür ist die Vernarbungsgeschwindigkeit von Wunden ein deutlicher und für die praktische Heilkunde wichtiger Beweis. Das Ausmaß des Unterschiedes zwischen dem Kind und dem alten Menschen zeigt folgende Tabelle (nach Untersuchungen von *Lecomte de Nouy*). Kaum eine Leistungszeit, wenn man sie sorgfältig untersucht, bleibt in den verschiedenen Seinszeiten gleich. Das gilt ebenso für die

Vernarbungsgeschwindigkeit einer Wunde von 20 qcm:

Bei einem	10 Jahre	alten Kind	in	20	Tagen
Bei einem	20 Jahre	alten Mann	in	31	Tagen
Bei einem	30 Jahre	alten Mann	in	41	Tagen
Bei einem	40 Jahre	alten Mann	in	55	Tagen
Bei einem	50 Jahre	alten Mann	in	78	Tagen
Bei einem	60 Jahre	alten Mann	in	100	Tagen

Mauserung der roten Blutkörper wie für die Produktion der Hormone der endokrinen Drüsen, für das Kurvenbild des Elektroenzephalogramms wie für die bis ins einzelne zu verfolgende sekretorische Tätigkeit der Nierenelemente — von den geistigen Funktionen zu schweigen.

Die isolierte Periodik eines Organs, sei deren Dauer kurz oder ausgedehnt, ist regulativ eingepaßt und verzahnt in die Periodik jedes anderen gestaltlich abgrenzbaren Organs des ganzen Organismus. Die periodischen Dauern wechseln in der Seinszeit des Lebens, und ihre Intensitäten bezeichnen die einzelnen Phasen, die nicht wiederkehrenden Abschnitte aus der gesamten Existenz.

III.

Das Zeitbild des Lebens erfährt durch die **Krankheit** eine besondere Färbung.

Der Regulationsgedanke lehrt uns, in den Symptomen einer Krankheit gesteigerte oder verminderte oder in ihrer Intensität veränderte Funktionsäußerungen zu erblicken, die in „normaler" Art auch der gesunde Mensch aufweist. Es ist nichts in der Krankheit, was nicht auch in der Gesundheit vorhanden ist. Die Symptomatologie des Kranken ist eine modifizierte Symptomatologie des Gesunden. Das gilt auch für den Infekt. Auch die Symbiose mit Mikroorganismen kommt als „normales" Symptom beim gesunden Menschen vor. Nur ihre qualitative Änderung, die Änderung der Art oder des immunisatorischen Verhaltens gegenüber dem Mikroorganismus führt zur Infektionskrankheit als Ausdruck einer „Kollision auf dem Wege zur Symbiose" *(Grote)*. Die Gruppierung der jeweilig abgewichenen oder veränderten Regulationszeichen erlauben uns, typische Krankheitsbilder zu zeichnen. Diese Typisierung ermöglicht Systematik und Lehrbarkeit der klinischen Medizin.

Chronopathologisch angesehen sind die Krankheiten Phasen des Lebens. In der Art, wie sie kommen, verlaufen und enden, sind sie einmalige Ereignisse. Auch bei jenen Menschen, bei denen dieselbe Krankheit häufiger im Laufe des Lebens auftritt, sind diese einzelnen Anfälle der Krankheit mit den vorangegangenen nicht identisch. Sie sind verändert in ihrer meßbaren Dauer, in der Intensität der Symptomatologie, im subjektiven Leidensmoment. Die Krankheiten sind Phasen mit verschiedener Dauer. Die Dauer gehört zur Symptomatologie. Als selbständiges Phänomen sind die Dauern wenig untersucht. Wir begnügen uns, kurzdauernde, akute und langdauernde, chronische Krankheiten zu unterscheiden. Im Hintergrund steht die Erfahrung, daß die akuten heilbar sind und die chronischen nicht. Wir können aber eigentlich nicht angeben, warum eine Lungenentzündung akut und kurzdauernd vorübergeht und eine Lungentuberkulose Jahre und Jahrzehnte dauert. Wir können nicht angeben, warum so viele allergische Anfallskrankheiten, warum die Steinattacken innerhalb von Stunden oder Tagen auftreten und verschwinden und warum der Diabetes oder manche organische Erkrankungen des Nervensystems, nachdem sie einmal manifest geworden sind, nie verschwinden. Die chronopathologische Diagnostik fällt zusammen mit der im Grunde nicht gelösten Problematik von Heilung und Unheilbarkeit.

Die Symptomatik einer krankhaften Phase wird bestimmt von der Seinszeit des Lebensablaufs. Wenn wir uns klarmachen, daß das Erscheinungsbild eben dieser Seinszeiten bestimmt wird von der Zeitgestalt und dem substantialen Inhalt der Leistungszeiten, also der als Periode meßbaren Funktionen des Organismus, so ist es klar, daß das Bild eines erkrankten kleinen Kindes von dem eines erwachsenen oder eines alten Menschen abweichen muß. Wir unterscheiden Kinderkrankheiten und Krankheiten der Greise, weil die Phasen die Intensität der Regulationen modifizieren. Die Infektionskrankheiten im Kindesalter verlaufen dramatisch, unter hohem Fieber und einem plötzlichen und tiefen Abfall des gesamten Leistungsbildes aus der gleichmäßigen Ebene der Gesundheit. Beim alten Menschen ist die Symptomatik wenig ausgeprägt. Die vegetativen Stürme haben eine kleine Amplitude. Wie das Fieber gering ist, so auch der Schmerz, wie der Abfall der

allgemeinen Höhe der Leistungsfähigkeit ein schwaches Gefälle zwischen Gesundheit und Krankheit zeigt, so ist auch das subjektive Empfinden des Krankwerdens beim alten Menschen schwächer ausgeprägt als beim jungen. Daher dann die nicht seltenen diagnostischen Überraschungen in der geriatrischen Praxis, wenn man eine imponierende Organveränderung feststellt, eine Leberzirrhose, ein Magenkarzinom, eine indurierende Tuberkulose der Lunge bei einem Menschen, der kaum klagt.

Aus dem Leistungsbild einer Phase ergeben sich die verschiedenen Dispositionen der Lebensalter. Man kann für manche Krankheiten von einer „fixierten Chronotopie" sprechen. Ihr Auftreten ist gebunden an eine im phasischen Verhalten gegebene Krankheitsgeneigtheit. Deutlich wird solche seinszeitliche Pathogenetik z. B. bei den Krankheiten des

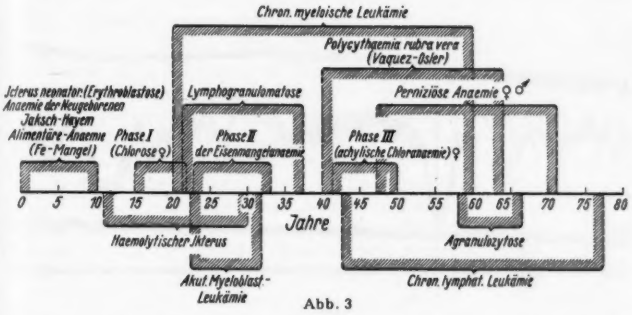


Abb. 3

Blutes, die auf dem Chronogramm (Abb. 3) dargestellt sind. Aber das gilt für vieles andere. Es gibt keine Masern bei Greisen und keine Arteriosklerose im Säuglingsalter. Diese Chronotopien sind der Ausdruck einer fixierten Veränderung der Substanz, des „Gedächtnisses" der Materie, der mnemischen Engramme, die die durchlebten Phasen hinterlassen.

Nicht alle krankhaften Phasen hinterlassen Engramme. Nicht alle durchgemachten Krankheiten haben in diesem Sinne formende Bedeutung für die Zukunft. Es gibt bedeutungslose krankhafte Phasen. Wir können sie „Episoden" nennen. Eine kleine örtliche Infektion, irgendwo im Körper, macht eine kleine Krankheit, geht vorüber. Nichts ereignet sich später, das auf diese Episode ursächlich zu beziehen wäre. Im seelischen Leben geschieht das alltäglich. Aber von einer solchen „kleinen" Infektion bleibt ein „Herd". Von einem seelischen Erlebnis bleibt ein „nicht aufgearbeiteter" Eindruck *(Speer, Heyer)*. Jetzt gewinnt die Episode Bedeutung, jetzt gestaltet sie das weitere phasische Schicksal dieses Menschen. Das sind dann keine bedeutungslosen Episoden, diese Erlebnisse wirken fort.

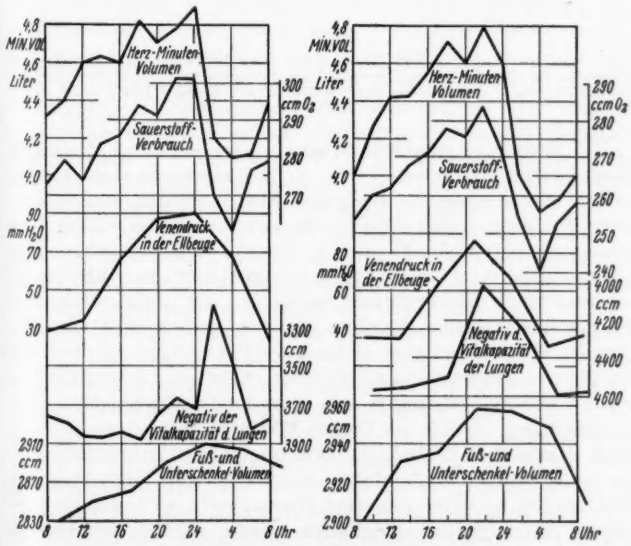


Abb. 4: Der 24-Stunden-Rhythmus bei Gesunden.

IV.

Pathogenetisch und therapeutisch ist **das periodische Verhalten der Regulationen** von Bedeutung. An einigen Beispielen will ich versuchen, das klarzumachen.

Es ist eine geläufige Erfahrung, daß und in welchem Maße die einzelnen meßbaren Kreislaufgrößen während des Tages und der Nacht sich ändern. Auf dem Diagramm (Abb. 4), das einer Arbeit von *Kroetz* entstammt, sind als Kurven das Minutenvolumen, der Sauerstoffverbrauch, der Venendruck, das Negativ der Vitalkapazität der Lunge und das Volumen von Fuß und Unterschenkel während der 24 Stunden des Tages aufgezeichnet. Charakteristisch ist dabei, daß in den frühen Morgenstunden, zwischen Mitternacht und 6 Uhr morgens, Minutenvolumen und Sauerstoffumsatz stark sinken. Fast parallel damit nimmt der Venendruck (an der Vene der Ellenbeuge gemessen) ab, während das Volumen der unteren Extremität zunimmt, gleichzeitig, wie die negative Kurve der Vitalkapazität aussagt, die Blutfüllung des Kapillarkreislaufs der Lunge. Kurz gesagt: In dieser Tageszeit bewegt sich das Blut in den Depotorganen des Körpers langsam, der venöse Anteil des Kreislaufs ist blutgefüllt, während der arterielle Anteil mit einem Minimum an Blut auskommt. Daher ist das linke Herz geschont, das rechte Herz verhältnismäßig belastet. Dieses chronophysiologische Bild wird pathogenetisch wichtig, wenn das Herz seine Aufgaben nicht mehr erfüllen kann. Auf dem nächsten Bild (Abb. 5) läuft das periodische Ab-

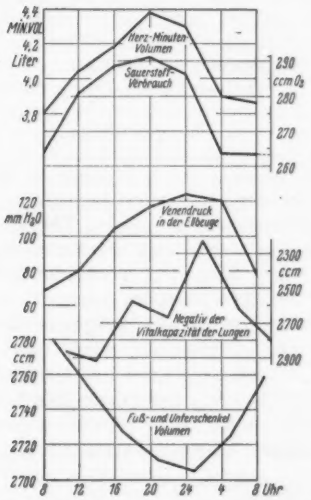


Abb. 5: Der 24-Stunden-Rhythmus bei Herzschwäche.

sinken des Minutenvolumens und des Sauerstoffverbrauchs in den späten Nachtstunden nicht parallel der Abnahme des Venendrucks und der Zunahme des Volumens der unteren Extremitäten. Das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf führt zu einer Entleerung der peripheren Depots, zu einer relativen und absoluten Überfüllung der Lunge vor

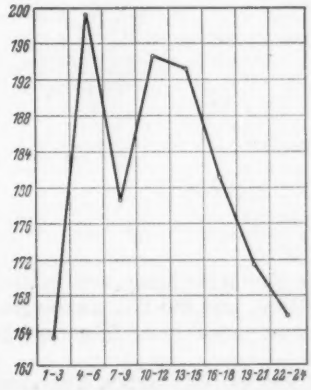


Abb. 6: Verteilung von 1414 Todesfällen auf die Tagesstunden (nach *Hagentorn*, Münch. med. Wschr., 1932).

dem rechten Herzen, zu einem relativen Hochstand des Venendrucks und damit — bei weiterer Steigerung dieses Symptomenkomplexes — zum Lungenödem.

Mentzel, dem wir sehr eingehende Untersuchungen über die periodische Tätigkeit vieler innerer Organe verdanken, spricht beim gesunden Menschen von der „Eukymatie" der Perioden, von einer wohlabgewogenen Harmonie der Dauer der aufeinander abgestimmten Leistungszeiten der Organe. Dieses Beispiel der nächtlichen Belastung des Lungenkreislaufs, der damit verbundenen starken Anforderung an das rechte Herz, ist ein Beispiel der „Dyskymatie", ein Beispiel für einen schädlichen Zirkel, der klinisch zum Auftreten eines gefährlichen Syndroms führt.

Wie gefährlich diese chronopathologische Konstellation ist, beweist ein Blick auf die **Statistik der menschlichen Todesstunden.** Es sind mehrfache Untersuchungen an verschiedenen Kliniken darüber mitgeteilt. Unsere Kurve (Abb. 6) ist in der Chirurgischen Klinik in Kaunas in Litauen gewonnen. Sie entspricht einer ganzen Reihe von deutschen Kliniken tageszeitlich genau. Man sieht das erhebliche Anschwellen der Todesfälle zwischen 4 und 6 Uhr nachts. Ein kleiner Gipfel zwischen 10 und 12 Uhr morgens kommt ihm nicht gleich, und von 10 Uhr bis 24 Uhr nachts sinkt die Kurve bis auf ihr Minimum vor Mitternacht. Gefahrdrohend sind die frühen Morgenstunden wegen der in dieser Zeit zur Entstehung eines schädlichen Zirkels der Regulationen disponierten chronophysiologischen Lage.

Wenn man den Jahresgang der einzelnen Kreislaufwerte verfolgt, zeigt sich — ohne auf Einzelheiten jetzt einzugehen —, daß die chronophysiologische Lage in den Wintermonaten, also in längerem Periodenwechsel, sich ähnlich verhält wie die Leistungszeiten der Kreislaufperiodik in den frühen Morgenstunden. In den Wintermonaten ist das Minutenvolumen verkleinert, die Neigung zur Deponierung der Blutmengen ist deutlicher. Dem entspricht die jahreszeitliche Kurve der Mortalität an Kreislaufkrankheiten (Abb. 7) Ihr Höhepunkt liegt im Januar, Februar, ihr Tiefpunkt von Juni bis September. Die kleine Periodik des Tages greift hier hinein, von übergreifenden Antrieben verstärkt und verdeutlicht, in die Periodik des Jahres. Die organogenen Leistungszeiten verbinden sich in ihrer Auswirkung mit der kosmogenen Periodik des Organismus.

Diese Gesichtspunkte sind für die **Therapie** wichtig: Die gewohnheitsmäßig in der Klinik, weniger vielleicht in der Praxis, in den Morgenstunden verabreichte Strophanthinspritze ist für den Kranken vermutlich nützlicher am Abend. Digitalis ist ein ausgezeichnetes Schlafmittel, wenn es so gegeben wird, daß die nächtliche Atemnot, Ausdruck der beginnenden Dyskymatie zwischen der periodischen Entleerung der Blutdepots und der Kraft des Herzens, verhindert wird. Vor vielen Jahren bereits hat der Erlanger Kliniker *Königer* darauf hingewiesen, daß die

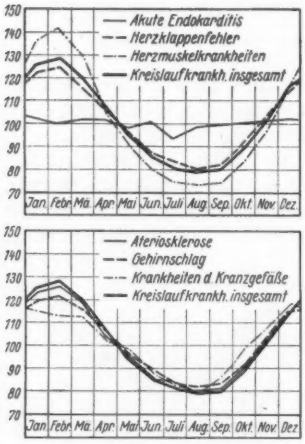


Abb. 7: Jahresgang der Sterblichkeit an Kreislaufstörungen (nach *S. Koller*).

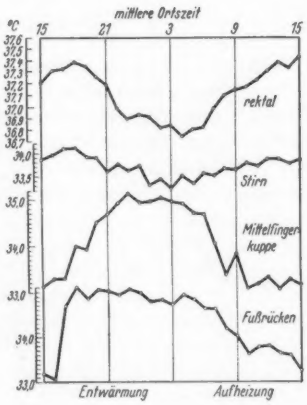


Abb. 8

Tageszeit für die Verabreichung bestimmter Medikamente wichtig ist. Die Klinik und die Pharmakologie haben bislang diese Gesichtspunkte noch nicht folgerichtig genug durchgedacht.

In der praktischen **physikalischen Therapie** sind ähnliche Gesichtspunkte auch therapeutisch wichtig. Die Disposition zum Schwitzen hängt ab von den Durchblutungsgrößen der Haut und der begleitenden tagesperiodisch wechselnden Leistungsbereitschaft der Schweißdrüsen. Wir verdanken *Hildebrandt* (vom Balneologischen Institut in Bad Orb) einige interessante Versuche auf diesem Gebiet. Abb. 8 zeigt an Temperaturkurven die vergrößerte Durchblutung und die dadurch herbeigeführte Entwärmung des Körpers am Fuß und an der Mittelfingerkuppe. Entgegengesetzt verlaufen die Kurven der rektalen Temperatur und der Haut der Stirn. Diese steigen nach einem Minimum um 3 Uhr morgens gegen Nachmittag und Abend an, so daß man von einer Aufheizungsperiode des Körpers reden kann, die über den Tag sich bis in die späten Abendstunden hinein steigert, aber ihre Minima auch zwischen 3 Uhr morgens und 9 Uhr vormittags hat. Wenn man nun (Abb. 9) um 9 Uhr morgens einen halben Liter Lindenblütentee während eines heißen Bades verabreicht, dann sinkt sogar

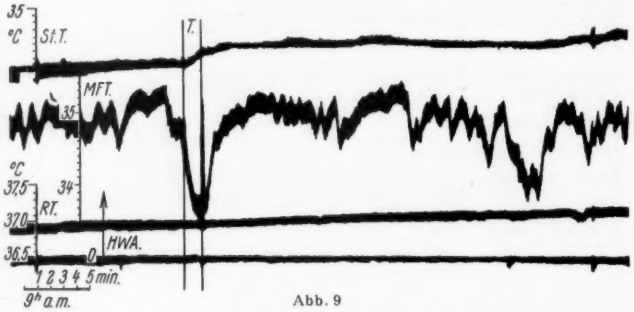


Abb. 9

die Mittelfingertemperatur (MFT), die Rektaltemperatur (RT) ändert sich nicht, und die Hautwasserabgabe (HWA) wird nicht gesteigert. Das Schwitzbad ist erfolglos. Macht man bei demselben Menschen denselben Versuch um 9 Uhr abends, dann steigt die Temperatur der Stirnhaut, und eine enorme Vermehrung der Hautwasserabgabe der um diese Zeit gut durchbluteten Schweißdrüsen ist die Folge (Abb. 10). Die Wichtigkeit einer solchen Beobachtung für die tägliche praktische Krankenpflege ist evident.

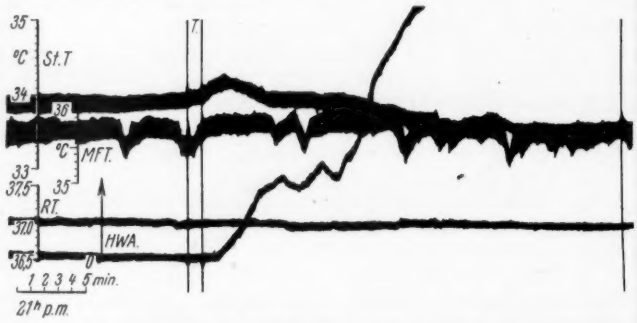


Abb. 10: Hautwasserabgabe und Hauttemperatur der Stirnmitte. Mittelfingerkuppentemperatur links sowie Rektaltemperatur nach Verabreichung von je 200.0 Tee aus Flor. Tiliae von 55 Grad C. Gesunde Versuchsperson. Oben: 9 Uhr. Unten: 21 Uhr desgleichen Tages. T = Trinkzeit.

Die **Bewegung des Blutzuckers** unterliegt beim Gesunden einer charakteristischen Periodik. Ihr Minimum liegt in den frühen Morgenstunden, ein erstes Maximum um die Mittagszeit, ein zweites gegen den späteren Abend. Die Blutzuckerbewegung ist eingepaßt in den Wechsel des vegetativen Tonus zwischen Nacht und Tag, sie ist eine kosmogene Rhythmik. Die zufälligen Hebungen und Senkungen der Blutzuckerkurve, die mit der Nahrung zusammenhängen, ändern nichts an der grundsätzlichen Zeitform. Beim Diabetiker ist im allgemeinen die gleiche Zeitgestalt nachweisbar. Aber ihre Regulation ist labiler, sie ist abhängig von der innersekretorischen Bedingtheit des besonderen Falles. Wenn es auf der einen Seite beim sthenischen Diabetiker, dem „Gegenregulationsdiabetes" im Sinne von *Falta,* Verläufe des Blutzuckers über den Tag gibt, die fast horizontal in einer Ebene liegen, so finden sich bei jugendlichen Insulinmangelfällen nahezu regellos auf und ab schwankende Kurven. Diese Dinge sind von Bedeutung für die

HEALTH CENTER LIBRARY

Insulinbehandlung. In dem Maß, wie man allgemein von der Einstellung der insulinbedürftigen Diabetiker mit großen Dosen des Hormons zurückkommt, scheint mir die Wichtigkeit des zeitlichen Moments der Injektion zu wachsen. Der Leitsatz: Der richtige Zeitpunkt der Injektion ist vielfach wichtiger als die Höhe der Dosis des Hormons, mag ein wenig paradox klingen, er ist aber der Wirklichkeit abgelauscht. Es gelingt auf diese Weise, durch eine vorsichtige Verschiebung der Injektionszeit die Hyperglykämien abzufangen. Das Depot-Insulin kann diese therapeutische Aufgabe gegenüber der Anwendung des Altinsulins erleichtern. Die Depot-Insuline sind alle geschaffen, um ein chronophysiologisches Problem zu lösen. Und das ist weitgehend gelungen. Eine schematische Anordnung der Spritze, morgens vor dem Frühstück, ist in manchen Fällen unzureichend. Die methodische Untersuchung von Einzelportionen des Harns bleibt für die chronophysiologisch richtige Insulinierung wegleitend.

Die zeitliche Diagnostik der diabetischen Störung ist keineswegs neu. Sie wird in der täglichen Praxis, nach meinem Eindruck, nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit beachtet. Lange vor der Entdeckung der Blutzuckerkurven hob der alte Kliniker *Traube* im Jahre 1852, vor mehr als einem Jahrhundert, die Wichtigkeit der getrennten Untersuchung der Harnportionen über den Tag hervor. Die relative Unabhängigkeit dieser zeitlich verschiedenen Zuckerausscheidung von der Nahrungszufuhr wurde von ihm richtig beobachtet. Die Instabilität der Blutzuckerkurve beim Diabetes ist ein typisches Beispiel für die Dyskymatie im Sinne von *Mentzel*. Diese Dyskymatie hat ihre unmittelbare Ursache in dem mangelhaften, genauer gesagt in dem zeitlich verzögerten Ansprechen der Insulinproduktion in den B-Zellen des Pankreas auf die einsetzende Überzuckerung des Blutes. Die Hyperglykämie wird beim Gesunden in kürzester Zeit, innerhalb von Minuten, mit einer Produktion von Insulin beantwortet. Er ergibt sich aus den Zuckerbelastungskurven mit der einmaligen oder zweimaligen Zufuhr von gelöstem Traubenzucker. Die Verzögerung der Antwort der Inselzelle im Verein mit einer verringerten Lieferung ist offenbar der zentrale Vorgang des Diabetes, soweit es eben die Bauchspeicheldrüse angeht.

In welchem Maße Veränderungen in der Periodik, der Hormonlieferung und der nervalen Antriebe anderer regulativer Systeme beim Diabetiker hier in Betracht kommen, wollen wir außer acht lassen. Die Dyskymatie ist in diesem Falle vielfach zusammengesetzt, und eine Unordnung zieht eine andere nach sich. In diesen ineinandergreifenden Dauerstörungen und unzureichenden Ausgleichsversuchen ein Moment der Chronizität des Diabetes zu erblicken, scheint mir eine mögliche Hypothese. Eine kausale Therapie des Diabetes ist die Prothese des Insulins nicht. Denn die ursprüngliche Konstellation, aus der die zeitlich erste Störung der innersekretorischen Periodik sich ergab, wird nicht erreicht.

V.

Die zeitliche Ausdehnung der **phasischen Krankheitsbilder** ist verschieden. Sie schwankt zwischen einer Eintagskrankheit und einer anderen, die von ihrem Beginn ab das individuale Leben bis zu seinem Ende in allen Einzelheiten bestimmt. Die verschiedenen Dauern hängen mit der Ätiologie nicht unmittelbar zusammen. Es liegt nahe, die Zeitgestalt der Infektionskrankheiten als den Ausdruck der ablaufenden invasiven und immunisatorischen Vorgänge aufzufassen. Solche Erklärungen laufen auf die Tautologie hinaus: Die Krankheiten dauern eben so lange, bis die biologischen Vorgänge im Makro- und Mikroorganismus wiederum bis zum Gleichgewichtszustand gekommen sind. Damit ist nicht viel gewonnen. *Höring* hat den Begriff der zyklischen Infektionen dem der örtlichen Infektion gegenübergestellt. Bei den zyklischen Infektionskrankheiten hat das Stadium der Verbreitung des Mikroorganismus im Körper eine bestimmte Dauer und eine bestimmte klinische Form, Fieberverlauf usw. Für unsere besondere Fragestellung erhalten wir keine speziale Begründung der Dauer der manifesten Krankheitsphase. Die Pneumonie dauert 8 Tage, der Typhus dauert 8 Wochen — mindestens in ihren klassischen Formen. Aus der Biologie der Erreger, des Pneumokokkus und des Typhusbazillus, läßt sich diese Dauer nicht ableiten. Aus dem, wie ich das genannt habe, „morphologischen Aufwand" der Pneumonie, der zu einer bei keiner Krankheit in diesem Maß vorhandenen rapiden Zellproduktion führt, sollte man eigentlich erwarten, daß die Pneumonie lang dauerte im Verhältnis zu dem morphologisch bescheidenen Abdominaltyphus. Das Gegenteil ist der Fall. Die Zeitdauer der Phasen der chronischen Infekte, der Tuberkulose und der Syphilis sind aus der Biologie der Erreger nicht eindeutig zu erklären. Freilich ist der Fiebertyp des Malariakranken dem phasischen Chronogramm des Lebensablaufs des Parasiten im einzelnen so angepaßt, daß die Zeitgestalt dieses Fieberanfalls unmittelbar auf die Teilungsphase des Plasmodiums schließen läßt. Aber bei den chronischen Formen der Malaria, denen monate- und jahrelange Latenzzeiten eignen, ist die Zeitgestalt dieser Rückfallsphasen einstweilen ein Tatbestand, den eine zureichende Theorie nicht aufhellt.

Die Dauer der chronischen, im vereinfachenden Sinne der unheilbaren Krankheiten, zeitlich aufzuklären, würde wohl weitgehend mit der Frage zusammenfallen, welche Momente es sind, die eine akute Hepatitis in eine Zirrhose umwandeln, die von der akuten Nierenentzündung zur Schrumpfniere führen, die aus einer Bronchitis eine Bronchiektase werden lassen und die einen akuten Gelenkrheumatismus in eine irreparable sekundäre Versteifung so vieler Gelenke des Körpers hineinzwingen. Die Vorgänge, die das Chronischwerden dieser und anderer Erkrankungen bewirken, sind hypothetisch. Vermutlich handelt es sich um schädliche Zirkel, um übersteigerte oder um unzureichende Regulationen. Sie liegen ebenso auf dem Gebiet der funktionellen Ausgleichsvorrichtungen (Hormone, Fermente, Immunkörper) wie im Bereich der gestaltlichen Regenerations- und Restitutionsfähigkeit des Organismus. Manchen chronischen Erkrankungen können wir heute durch eine prothetische Therapie mit Vitaminen und Hormonen therapeutisch wirksam begegnen und ihrer Progredienz zur lebensgefährlichen Wendung Einhalt gebieten. Dafür sind die perniziöse Anämie, die Zuckerkrankheit, die Addisonsche Krankheit, das Myxödem Beispiele. Die Intensität und die Gefahr der Krankheiten wird gemindert, ihre Mortalität gesenkt — aber die Dauer ihrer Phase doch nur verlängert. Alle diese Prothesen „heilen" bedingt. Das Insulin heilt so wenig den Diabetes wie das Cortison die Atrophie der Nebennierenrinde. Wir erreichen auf diese Weise einen Ausgleich innerhalb der vordringlich pathogenen Situation, wir dringen nicht in den letzten Komplex der fortwirkenden Ursachen hinein. Denn dort erheben sich die Probleme der individualen Konstitution. In irgendeiner Weise stammen von dort her auch die Ausdehnungen der phasischen Zeitgestalten.

Eine kausale Therapie, sowohl der chronischen wie der akuten Krankheiten, ist deutlich ein zeitliches Problem. Wenn wir danach streben, durch eine Frühdiagnose eine frühzeitige Therapie beginnen zu können, so entspricht das unserer Lage gegenüber jeder einzelnen Krankheit. Denn die wirklichen Ursachen sind in dem Augenblick, an welchem die Krankheit deutlich wird, nicht mehr vorhanden. Die Krankheit ist eine Folge von Reaktionen und Regulationen auf einen Reiz und einen Antrieb hin, der der Krankheit vorherging. Dieser Zeitabschnitt und alle seine verschiedenen organismischen Umstände kann kurz oder lang sein, aber er ist vergangen, wenn die Krankheit da ist. Eine kausale Therapie, die die Ursache beseitigen will, kommt zu spät. Die Ursache ist im Moment der Diagnose der Krankheit in die Vergangenheit versunken. Sie wirkt als Engramm nach, und die Therapie trachtet die Folgen der Ursache für den Organismus zu mildern oder aufzuheben. Kausale Therapie ist chronopathologisch gesehen eine Selbsttäuschung. Wir sollten eine andere Bezeichnung dafür wählen, dann wäre auch der logisch nicht saubere Unterschied zwischen kausaler und symptomatischer Therapie zu vermeiden. Allgemein-therapeutisch gesehen ist sie ein Ziel, das wir dann erreichen können, wenn die Therapie mit der Prophylaxe verschmilzt.

VI.

Wir stellen eine ärztliche Diagnose einer Krankheit, die auf den Augenblick, auf den Querschnitt dieser Phase eingerichtet ist. Wir finden einen Zustand. Aber kein Arzt ist zufrieden mit diesem Augenblicksbild. Das Leben belehrt ihn, daß diesem Zustand etwas Bedingendes vorherging und daß ihm etwas mit innerer Notwendigkeit nachfolgen wird. Die Diagnose wird erst vollständig, wenn sie durch die Vorgeschichte, die **Anamnese** des Kranken, gestützt wird und wenn wir ihr eine Nachgeschichte, die **Prognose**, folgen lassen.

In der Vorgeschichte enthüllen sich dem kritischen Auge die bestimmenden Eigenschaften und Tatbestände, die ursächlich mit dem Krankheitsbild von heute in Verbindung stehen. Gerade das kritische Auge lehrt uns dann, wie wenig ein Krankheitsbild begreifbar wird aus den unmittelbar in kurzem Abstand vorhergegangenen Ereignissen. Vielmehr verstehen wir die Verknüpfung mit dem gesamten vorherigen Leben dieses Menschen, wenn wir nichts in seiner Anamnese für gleichgültig und belanglos halten. In jedem Augenblick seines Daseins ist der Mensch das Produkt aller in seinem Leben vorhergegangenen Augenblicke, aller erfahrenen Reize, aller eingeschriebenen Engramme, aller in seinem bewußten oder in seinem vegetativen Gedächtnis eingeschriebenen Erlebnisse. Das sind alles Antriebe, die das Heute herbeigeführt haben und erklären. Diese Formulierung hat nichts mit Determinismus zu tun. Die menschliche Freiheit liegt auf einer anderen Ebene. Es ist das Gesetz des Werdens, welches sich im sachlichen Zusammenhang der Abfolge eines Menschenlebens ausdrückt.

Aus der Vorgeschichte und aus dem aktuellen Tatbestand bauen wir das auf, was der kranke Mensch von uns in erster Linie wissen will, die Bedeutung des heutigen Zustandes für die Zukunft. Die Bedeutungsdiagnostik ist die Basis der Prognose. Bedeutungsdiagnostik will sagen, die Einpassung des Zustandsbildes von heute in das Leistungsbild der Vergangenheit. Eine Pneumonie ist etwas anderes bei einem Menschen mit einer vegetativen Labilität, mit einer sich in seiner Vorgeschichte enthüllenden fragwürdigen Abwehrfähigkeit gegenüber dem Infekt mit einer wiederum durch die Vorgeschichte verstehbaren Unzuverlässigkeit der periodischen Leistungen des Kreislaufs. Sie ist etwas anderes bei einem Menschen, dessen Vorgeschichte die große Anpassungsfähigkeit seiner vegetativen Leistungszeiten dokumentiert. Deshalb werden wir bei diesen Typen die Prognose stellen und die Therapie in verschiedene Bahnen lenken.

Aber neben allem Meßbaren erhebt sich die **Wirklichkeit der persönlichen Zeit,** der Zeit des subjektiven Erlebens, der Zeit, die ganz unmittelbar den kranken Menschen berührt. Der kranke Mensch ist in der subjektiven Zeit durch die stärkere Betonung der Affekte mehr befangen als der Gesunde. Die subjektive Zeit ist verwoben mit dem Erlebnis des Krankseins, mit der Ungeduld und der Angst. Der kranke Mensch ahnt oder kennt die Fragwürdigkeit seines Zustandes. Alle chronischen Krankheiten besonders haben irgend etwas mit dem Ende der Lebensdauer zu tun, mit dem Tod. Die prognostische Unsicherheit wird durch den verstehenden Arzt wieder und wieder aufgehellt, der Mut zum weiteren Leben wird gestärkt. Der Mensch lebt von der Hoffnung. Aber das „wie lange noch" ist der Nachtmahr vieler chronisch kranker Menschen. Gegen die Übermacht der Zeit hilft kein Appell an das räumlich-stoffliche Sein.

Wir begreifen das vielfache Gesicht der Zeit. Nichts scheint einfacher, als sie naturwissenschaftlich anzusehen und mit einem genau gemessenen Wert sie in eine Rechnung einzubeziehen. So unterwerfen wir sie unserem Bewußtsein und bändigen sie mit unserem Verstand. Aber diese einfache Auffassung der Zeit wird nicht allen Aspekten gerecht, denen wir in der Wirklichkeit begegnen. Der Zeit kommt in der Biologie eine grundsätzlich andere Bedeutung zu als in der Physik. Mit diesem Satz kennzeichnet *Ferd. Hoff* den Standpunkt des Klinikers. *Stemmer* hat in einem ärztlich klugen Buch die Elemente des Psychischen zurückgeführt auf das Gedächtnis und auf den Affekt. Beide vereinigen sich im Erlebnis der persönlichen, der subjektiven Zeit. In diesem Licht erscheint das Zeiterlebnis als eine elementare Gegebenheit des Menschen, ohne die er nicht ist, was er ist. Wie nun in einer verständnisvollen Therapie alle diese Gedanken eingesetzt und für den Kranken fruchtbar gemacht werden können, liegt in den Händen des Arztes, der die menschliche Weite seiner Aufgabe begreift.

Schrifttum: Bürger, M.: Altern und Krankheit. 3. Aufl. (Leipzig, 1957). — Ehrenberg, R.: Der Lebensablauf. (Heidelberg, 1946). — Forssgren: Klin. Wschr., 8 (1929), S. 1110. — Grote, L. R.: Münch. med. Wschr. (1920), Nr. 38. — Grundlagen ärztlicher Betrachtung. (1921), S. 19. — Häberlin, C.: Lebensrhythmen und Heilkunde. (Berlin, 1935). — Krötz, Chr.: Münch. med. Wschr. (1940), Nr. 11 u. 12. — Hoff, Ferd.: Klinische Physiologie und Pathologie. 5. Aufl. 1957. — Jores, A.: Erg. inn. Med., 48 (1935). — Hildebrandt, G.: Hippokrates, 27 (1955), S. 485. — Lassen, H.: Nachr. d. Gießener Hochschulges., 24 (1955), H. 23. — Lecomte de Nouy: Le Temps et la vie. Paris, 1936. — Lersch, Ph.: Aufbau der Person. München, 5. Aufl. 1952, S. 9. — Mentzel, W.: Z. Alternsforsch., 6 (1952), S. 104. — Stemmer, W.: Die Elemente des Psychischen. Stuttgart, 1953.

Nach einem Vortrag vor dem Bayerischen Internistenkongreß in Nürnberg vom 13.—15. März 1959.

Ansch. d. Verf.: Prof. Dr. med. L. R. Grote, Freiburg i. Br., Silberbachstr. 15.

DK 616-05 "7"

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der II. Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg (Vorstand: Prof. Dr. med. *F. Meythaler*)

Klinische Strophanthinbehandlung mit Strophil

von WOLFGANG HAGGENMILLER und HANS-JOACHIM GESCHKE

Zusammenfassung: Das Strophanthin ist bei bestimmten Indikationen der Digitalis überlegen. Hierzu gehören vor allem die akuten Formen der Herzschwäche: Lungenödem, Herzinfarkt mit Insuffizienzzeichen, Asthma cardiale, schwere akute Dekompensation von Herzklappenfehlern. Auch bei bradykarder Herzinsuffizienz und bei dekompensierten Aortenfehlern ist das Strophanthin wegen seiner relativ geringen Vaguswirkung vorzuziehen.

Unter der genannten Indikationsstellung wurde Strophanthin in Form von Strophil (1/8 mg K-Strophanthin + Embran) bei 80 Fällen angewandt. Durch die Kombination mit dem Organextrakt Embran wird die Wirksamkeit des Strophanthins gesteigert, so daß auch in schweren Fällen meist eine Strophanthindosis von 1/8 mg ausreicht.

Die Reduzierung der Strophanthineinzeldosis kommt der Verträglichkeit zugute. So konnte Strophil auch in Fällen von Digitalis- und Strophanthinüberempfindlichkeit gegeben werden, ohne daß Unverträglichkeitserscheinungen auftraten.

Summary: In certain indications strophanthine is superior to digitalis. These indications are chiefly acute forms of weakness of the heart, such as oedema of the lungs, myocardial infarction with symptoms of insufficiency, cardiac asthma, and severe acute decompensation of valvular defects. Also in bradycardiac insufficiency of the heart and decompensated defects of the aorta is strophanthine preferable because of its relatively insignificant effect on the vagus.

Strophanthine in the form of strophil (1/8 mgr. K-strophanthine + embran) was administered in 80 cases according to the above mentioned indications. By combination with the organic extract embran the effectiveness of strophanthine is increased so that even in severe cases a single dosis of 1/8 mgr. is adequate.

Reduction of the strophanthine single dosis is advantageous as regards tolerance. Therefore, strophil can be administered also in cases of hypersensitivity to digitalis and strophanthine without occurrence of symptoms of intolerance.

Résumé: Pour certaines indications, la strophanthine est d'une effet supérieur à la digitaline. Il s'agit en particulier des formes aiguës de faiblesse cardique: oedème pulmonaire, infarctus du myocarde avec signes d'insuffisance, asthme cardiaque, lésions valvulaires accompagnées de décompensation aiguë et grave. La strophanthine est également préférable dans les cas de bradycardie et de défauts de l'aorte accompagnés de décompensation à cause de son action relativement faible sur le nerf vague.

Dans le cadre des indications ci-dessus, la strophanthine a été employée dans 80 cas sous forme de strophil (1/8 mg strophanthine K + embran). Combinée avec l'extrait organique embran, la strophanthine se révèle plus efficace, si bien qu'une dose de 1/2 mg suffit en général; même dans les cas graves. La réduction de la dose de strophanthine favorise la tolérance. C'est ainsi qu'on a pu employer le strophil même dans les cas d'hypersensibilité à la digitaline et à la strophanthine sans manifestation d'intolérance.

Das **Strophanthin** wurde 1906 durch *Fränkel* in die Therapie des dekompensierten Herzens eingeführt. Seit dieser Zeit hat es — zumindest in Deutschland — überragende Bedeutung und gilt als das souveräne Mittel zur Behandlung von Herzkrankheiten *(Edens)*.

1934 empfahl *Edens* die Strophanthinbehandlung der Angina pectoris, obwohl die damals geltenden tierexperimentellen Ergebnisse für eine unmittelbare koronarverengernde Wirkung des Strophanthins sprachen. Diese Tierexperimente waren jedoch mit zu hohen Dosen und am denervierten Herzen durchgeführt worden; ihre Ergebnisse sind nach heutigen Anschauungen für die Beurteilung der Koronarwirkung des Strophanthins unbrauchbar *(Hildebrandt)*.

Das Strophanthin wirkt direkt auf die kontraktilen Elemente des Herzens, die Systole wird verstärkt, die Anspannungszeit verkürzt *(Blumberger)*. Bei insuffizientem Herzen kommt es unter Abnahme des Venendrucks zu einer Steigerung des Schlag- und Minutenvolumens. Die Herzleistung wird rationalisiert, der Sauerstoffbedarf des Myokards herabgesetzt *(Gremels)*. Die Wirkung des Strophanthins tritt schon nach etwa 10 Minuten ein, erreicht nach etwa einer Stunde ihren Höhepunkt und ist nach 24 Stunden kaum mehr nachweisbar. Pharmakologisch hat sich das Strophanthin als das am schnellsten wirksame Glykosid erwiesen *(Hildebrandt)*.

Diese Eigenschaft — von *Edens* als Stoßwirkung bezeichnet — und die geringe Vaguswirkung bestimmen den Anwendungsbereich des Strophanthins. Als Hauptindikationen sind zu nennen: akutes Herzversagen, Lungenödem, Asthma cardiale, Linksherzinsuffizienz bei Aortenfehlern insbesondere Aorteninsuffizienz, bradykarde Dekompensation, Myokardinfarkt mit Insuffizienzzeichen.

Fränkel und später *Edens* und *Weese* empfahlen als wirksamste **Dosis** 0,3—0,5 mg, eine Menge, die heute allgemein als zu hoch abgelehnt wird. Nach praktisch-klinischer Erfahrung sind 0,25 mg ausreichend und sollten als Einzeldosis nicht überschritten werden. Aber auch diese Menge ist, wie die Beobachtungen der letzten Jahre zeigten, häufig zu hoch. Es ist auffällig, wie viele Patienten schon bei den ersten Strophanthingaben mit Unverträglichkeitserscheinungen (anginöse Beschwerden, Extrasystolen, Übelkeit usw.) reagieren, ohne daß eine Überdosierung im eigentlichen Sinn vorliegt.

Die **Zunahme der Strophanthinempfindlichkeit** findet in letzter Zeit mehr und mehr klinisches Interesse. Besonders *Lange* hat sich eingehend mit diesem Problem befaßt und verschiedene Gründe hierfür diskutiert, unter anderem eine Störung im Herzstoffwechsel. Es ist erwiesen, daß die Glykogenverarmung des Altersherzens und die Gefäßsklerose eine Überempfindlichkeit des Herzmuskels gegenüber Strophanthin auslösen können. Schon vor 30 Jahren lehrte *Romberg* seine empirisch gewonnene Erkenntnis, daß alten Menschen nur die Hälfte der bei jugendlichen Patienten üblichen Dosis verabreicht werden sollte. Eine vorangegangene zu hohe Digitalisierung oder Strophanthinisierung führt ebenfalls zu Überempfindlichkeit gegen gleichartige Drogen. Wir kennen ferner die schlechte Verträglichkeit des Strophanthins infolge starker Glykosidempfindlichkeit bei trockener Herzschwäche *(Kroetz)* und beim malignen Hochdruck *(v. Kress)*. Darüber hinaus gibt es auch jüngere Patienten ohne die genannten Krankheiten, die trotz vorsichtig gewählter Dosierung Strophanthin schlecht vertragen. Fast stets handelt es sich hierbei um Fälle von vegetativ bedingter Angina pectoris vasomotorica. Diese Krankheit gilt als ausgesprochene Kontraindikation für die Strophanthinbehandlung, da bei ihr die Koronarien zu Spasmen auf nervöser Grundlage neigen *(Edens)*. Auch bei vasomotorisch überlagerten Fällen von Koronarsklerose kann es nach einigen gut vertragenen Injektionen zu einem „eigenartigen Umschlagen der Wirkung" *(Zimmermann)* kommen, ohne daß eine Überdosierung in Frage kommt. Dieses Phänomen deutet *Zimmermann* dahingehend, daß es sich um Mischformen von organischer und funktioneller Angina pectoris handelt. Nach Entlastung der Koronarversorgung herrscht die vasomotorische Komponente vor, die das Strophanthin nun nicht mehr verträgt. Immer spielt bei diesen Vorgängen eine gesteigerte Vaguserregbarkeit eine Rolle. Diese Tatsache berechtigt zu der Feststellung, daß gesteigerte Vaguserregbarkeit eine gesteigerte Glykosidempfindlichkeit bedingt *(Gremels)*. Die Zunahme der vegetativen Störungen, der vasomotorischen und organischen Koronarerkrankungen könnte also eine Erklärung dafür sein, daß die Strophanthinempfindlichkeit in den letzten Jahren allgemein zugenommen hat.

Da wir auf das Strophanthin in Anbetracht seiner Überlegenheit bei bestimmten Indikationen nicht verzichten können, tritt die unangenehme Lage ein, aus Gründen der Verträglichkeit relativ geringe Mengen geben zu müssen, von denen es fraglich ist, ob sie überhaupt noch wirksam sind. Es erhebt sich nun die Frage, ob es gelingt, die Überempfindlichkeit gegen Strophanthin herabzusetzen, um wieder höhere Dosen geben zu können, oder ob man durch Zusatz bestimmter Pharmaka die Wirksamkeit der kleinen Dosen erhöhen kann *(Voit* und *Gros)*. Der physiologische Weg, die Strophanthinüberempfindlichkeit zu kompensieren, ist die Anwendung kleiner Dosen bei gleichzeitiger Potenzierung der Strophanthinwirkung.

Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, daß Organextrakte in der Lage sind, die Ansprechbarkeit des Myokards für Glykoside zu steigern *(Haberlandt, Leins-Forrer, Niemeier)*. **Strophil** ist eine Kombination von 0,125 mg K-Strophanthin mit dem Organextrakt **Embran**, der von *Hochrein* und *Keller* entwickelt worden ist. Im Strophil entspricht der wirksame Strophanthinanteil von 0,125 mg einem kardiokinetischen Effekt von 0,25 mg Reinglykosid *(Schleicher)*. Diese Wirkungssteigerung ist durch Embran bedingt.

Bei Embran handelt es sich um einen nukleosidhaltigen Extrakt aus Warmblüterorganen, der auf einen konstanten Gehalt an Adenosin eingestellt ist. Wie auch andere Organextrakte bewirkt es eine lang anhaltende Steigerung der Koronardurchblutung, die eine Verbesserung der Herzmuskelleistung mit sich bringt, ohne daß ein kardiokinetischer Effekt im eigentlichen Sinn vorliegt *(Hochrein* und *Schleicher)*. Diese Wirkung ist oft von einer Normalisierung gestörter Reizbildung und Reizleitung begleitet. Gleichzeitig wird durch den Organextrakt die Blutverteilung in der Peripherie so reguliert, daß Herz-, Hirn-, Nieren- und Skelettmuskelgefäße besser durchblutet werden, ohne daß eine Änderung von Minutenvolumen und Blutdruck eintritt *(Hochrein* und *Schleicher)*.

Strophil wurde von *Hochrein und seiner Schule* in die Therapie eingeführt und wiederholt empfohlen. Unsere **eigenen Erfahrungen mit Strophil** erstrecken sich auf 80 Fälle. Wir möchten hier gleich feststellen, daß wir Strophanthin bzw. Strophil nur bei speziellen Indikationen anwandten, wie sie bereits oben aufgeführt wurden. Meist handelte es sich um Patienten, deren Zustand so ernst war, daß eine sofortige intravenöse Glykosidgabe geboten erschien. Wir halten es mit *Edens*, der die Forderung aufstellte: „Wenn intravenös, dann Strophanthin."

Im einzelnen wurden mit Strophil behandelt: 18 Patienten mit Myokardinfarkt, die Symptome einer Herzinsuffizienz boten. Bei Infarkt ohne Herzschwäche wurde auf Strophanthin verzichtet. Die meisten unserer Fälle zeigten Zustände von Asthma cardiale, bei 5 Fällen kam es als Folge des Infarkts

zum ausgeprägten Lungenödem. 3 dieser Patienten starben, 15 überlebten. Dies stellt ein gutes Ergebnis dar, wenn die Schwere der behandelten Fälle berücksichtigt wird. 7mal mußte Strophil 2mal täglich verabreicht werden, was meist in Kombination mit anderen koronarerweiternden Medikamenten geschah.

Bei der Behandlung dekompensierter Aortenfehler ist das Strophanthin der Digitalis überlegen *(Edens)*, da eine stärkere Frequenzsenkung unerwünscht ist. Wir plädieren in diesen Fällen ausnahmsweise auch für eine Dauerbehandlung mit Strophanthin, wobei sich das Strophil gut bewährt hat. Allerdings müssen täglich Injektionen durchgeführt werden. Wo dies nicht möglich ist, ziehen wir die perorale oder rektale Verabreichung von Lanatosid C vor, das in seiner Wirkungsweise dem Strophanthin am nächsten kommt. 2 unserer 6 Fälle erhielten Strophil als Dauerbehandlung, 4 Patienten wurden nach anfänglicher Strophiltherapie auf Lanatosid C per os eingestellt. In 3 Fällen war zunächst eine Wiederholung der Injektion am Abend nötig, um die Patienten von ihrer nächtlichen Atemnot zu befreien, nach Rekompensation genügte eine Ampulle pro Tag. Auffallend war die schlagartige Besserung pektanginöser Beschwerden, die teilweise in sehr heftiger Form die Aortenfehler begleiteten. Einer der auf Lanatosid C eingestellten Patienten kam nach einem Jahr erneut dekompensiert zur Aufnahme. Trotz intensiver Herztherapie einschließlich 2maliger Strophilinjektionen starb der 41j. Patient unter den Zeichen der schwersten Links- und Rechtsherzinsuffizienz an seinem kombinierten Aortenvitium. Dies zeigt die Grenzen einer derartigen Behandlung, da auch das beste Herzmedikament die schlechte Prognose eines dekompensierten Aortenfehlers nicht grundlegend zu ändern vermag.

Diese Feststellung gilt in gleichem Maß für angeborene Herzfehler, deren Prognose nach Einsetzen einer Herzinsuffizienz immer als sehr ungünstig zu beurteilen ist. Ein 29j. Patient mit dekompensiertem Vorhofseptumdefekt (Ostium primum mit Pulmonalsklerose) starb ebenso wie eine 41j. (!!) Patientin mit kongenitalem Vitium und Zyanose (ein Herzkatheterismus und damit eine genaue Klärung war wegen des schlechten Zustands nicht möglich), ohne daß eine intensive Strophilbehandlung daran etwas zu ändern vermochte. Es ist deshalb um so höher zu werten, daß ein 55j. Patient mit Vorhofseptumdefekt, pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzinsuffizienz nach Vorbereitung mit Strophil eine Operation wegen Verschlußikterus gut überstand und in leidlich kompensiertem Zustand entlassen werden konnte.

In unseren Indikationsbereich für Strophanthin beziehen wir auch die dekompensierte Hypertonie ein. 8 Patienten mit systolischen Blutdruckwerten von 180/240 mm und den Erscheinungen des Asthma cardiale konnten durch tägliche Strophilinjektionen wesentlich gebessert werden. Bei dieser Indikation ist es zweckmäßig, die Injektion gegen Abend zu verabreichen, da hierdurch die nächtliche Atemnot zuverlässig beseitigt wird. Der Blutdruck zeigt unter der Strophilbehandlung kein einheitliches Verhalten. Teilweise kommt es zu einem Abfall der hypertonen Werte, wobei jedoch nicht sicher abzuschätzen ist, inwieweit Bettruhe und salzlose Kost hierbei beteiligt sind. Teilweise aber steigt der Blutdruck auch unter Strophil deutlich an, nämlich dann, wenn er vorher als Folge einer Linksherzinsuffizienz abgesunken war. Wir werten dies als günstiges Symptom, wirken aber einer zu starken Blutdruckerhöhung durch Verabreichung der üblichen Antihypertonika entgegen.

Eine koronarsklerotisch bedingte Myokardinsuffizienz mit erheblichen Dekompensationszeichen wurde bei 17 Patienten mit Strophil behandelt. Die nachhaltige Verbesserung der Koronardurchblutung durch die Embran-Komponente stellt hier einen wesentlichen Faktor der Therapie dar. Unter dieser Patientengruppe befanden sich einige Fälle von bradykarder Dekompensation. Das Strophil ist für die Behandlung der bradykarden Herzinsuffizienz besonders gut geeignet, da es wegen seines relativ geringen Strophanthingehalts keine Verstärkung der Bradykardie hervorruft, seine kardiokinetische Wirkung aber dennoch ausreicht, um eine Kompensation herbeizuführen. Bei Verlangsamung des Herzschlags unter 50/min. ist es empfehlenswert, die Ampulle Strophil in 2 Hälften, morgens und abends, zu verabfolgen.

Die Dauerbehandlung dekompensierter Mitralfehler ist eine Domäne der Digitalis. Bei der schnellen Form der Flimmerarrhythmie ist das Digitoxin jedem anderen Glykosid überlegen. Wir verwenden Digitoxin auch zur Vor- und Nachbehandlung der Mitralstenose bei der Kommissurotomie, wie dies auch an den Düsseldorfer Kliniken von *Derra* und *Grosse-Brockhoff* geschieht. Bei ca. 100 reinen oder überwiegenden Mitralstenosen, die in den letzten zwei Jahren an unserer Chirurgischen Klinik (Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Franke)* operiert wurden, überzeugten wir uns von dem Wert dieser Behandlung. Wir können die von vielen Seiten geäußerten, meist auf theoretischen Überlegungen fußenden Bedenken gegen eine Digitalistherapie der Mitralstenose nicht teilen. Eine Strophanthinbehandlung wurde von uns nur ausnahmsweise durchgeführt, insgesamt bei 13 Patienten mit kombinierten Vitien (teilweise mit Trikuspidal- und Aortenbeteiligung), die in so bedrohlichem Zustand zur Aufnahme kamen, daß wir das Strophanthin wegen seiner kurzen Latenzzeit bevorzugten. Auch hier wurde Strophil — meist zweimal täglich — gegeben. Die kreislaufregulierende Wirkung des Embran bewährte sich bei der Behebung der Kreislaufschwäche, die eine schwere Herzdekompensation in der Regel begleitet. 5 der Patienten verstarben, 8 überlebten. Angesichts der ausgewählt schlechten Fälle ist dies kein ungünstiges Resultat.

Beim dekompensierten Cor pulmonale empfehlen *Knipping* und *Loosen* die Verabreichung von Glykosiden mit kurzer Haftfestigkeit. Nach den Untersuchungen von *Hochrein* bewirkt Embran eine bessere Sauerstoffutilisation in der Peripherie. Dadurch wird das Blutbedürfnis vermindert, was eine Entlastung des Herzens bedingt. Außerdem fanden *Hochrein u. Mitarb.* einen Anstieg der arteriellen O_2-Sättigung nach Embran, was sie auf eine Verlängerung der pulmonalen Durchblutungszeit zurückführen. Wir haben Strophil bei 8 Patienten mit dekompensiertem Cor pulmonale verabreicht und eine gute Wirkung gesehen.

Da eine latente Herzinsuffizienz das Auftreten von Gefäßspasmen im Gehirn begünstigt, ist die Verabreichung von Strophanthin in den meisten Fällen von Apoplexie indiziert. Embran fördert die Hirndurchblutung und senkt einen erhöhten Liquordruck um 20—30% *(Keller* zit. bei *Hochrein)*, was *Hochrein* veranlaßt hat, Strophil für die Behandlung des Schlaganfalls zu empfehlen. Wir haben Strophil neben der üblichen Therapie (Theophyllin, Rutin, Kalzium, Traubenzucker) bei 7 Fällen von Apoplexie verabreicht.

Zweifellos stellt das Strophil eine Verbesserung und Weiterentwicklung der Strophanthintherapie dar. Die 0,125 mg Strophanthin des Strophils entsprechen in ihrer kardiokinetischen Wirkung annähernd 0,25 mg K-Strophanthin. Diese Tatsache erlaubt es, die Strophanthin-Einzeldosis auf $^1/_8$ mg zu beschränken, was der Verträglichkeit zugute kommt. Wir haben bei keinem unserer 80 Patienten Unverträglichkeitserscheinungen beobachtet, obwohl mit Sicherheit bei 3 Fällen eine Glykosidüberempfindlichkeit vorlag. Diese 3 Patienten, sämtliche mit einem schweren Herzschaden behaftet, waren vorher mit mehreren Glykosiden, u. a. mit Strophanthin behandelt worden, doch mußte die Therapie jedesmal nach kurzer Zeit wegen Unverträglichkeit abgesetzt werden. Strophil wurde jedoch anstandslos vertragen, in einem Fall sogar die Injektion von 2 Ampullen täglich.

Bei der Beurteilung unserer Behandlungsergebnisse ist zu berücksichtigen, daß wir Strophanthin bzw. Strophil nur bei speziellen Indikationen verwenden, wobei es sich meist um akute und bedrohliche Zustände von Herzinsuffizienz handelt. In diesen Fällen ist die Strophanthinspritze unersetzlich und wird dies auch bleiben.

Schrifttum: Blumberger, K. J.: Arch. Kreisl. Forsch., 6 (1940), S. 203. — Edens, E.: Münch. med. Wschr. (1934), 37, S. 1424. — Edens, E. u. Weese, H.: Die medik. Behandl. d. unregelm. Herztätigkeit. Hirzel, Leipzig (1944). — Fränkel, A.: Verh. deutsch. Ges. f. inn. Med. (1906), S. 257. — Gremels, H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 169 (1933), S. 689. — Gremels, H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 186 (1937), S. 625. — Haberlandt, L.: Das Hormon der Herzbewegung. Urban und Schwarzenberg, Berlin (1927). — Hildebrandt, F.: Arch. Kreisl.-Forsch., 8 (1941), S. 137. — Hildebrandt, F. u. Osterwald: Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 190 (1938), S. 209. — Hochrein, M.: Medizinische, 4 (1954). — Hochrein, M. u. Keller, J.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 159 (1931), S. 438. — Hochrein, M. u. Schleicher, J.: Med. Mschr., 8 (1954), 4, S. 217. — Hochrein, M. u. Schleicher, J.: Med. Mschr., 10 (1956), 9, S. 586. — Hochrein, M., Betzien, G. u. Schleicher, J.: Med. Klin., 49 (1954), S. 27. — Knipping, W. u. Loosen, H.: Herz- und Kreislauftherapie, Enke, Stuttgart (1956). — Kress, v.: Med. Klin. (1944), S. 546. — Kroetz, C.: Threapiewoche, 2 (1950), S. 93. — Lange, F.: Deutsch. med. Wschr. (1954), S. 300. — Leins-Forrer: Schweiz. med. Wschr., 66 (1936), S. 44. — Niemeier, W.: Fortschr. Therapie, 19 (1943), S. 4. — Schleicher, J.: Fortschr. in d. Behandl. m. Organextrakten, Südmedica, München (1951). — Voit, K. u. Gros, H.: Med. Klin. (1955), 1, S. 59. — Zimmermann, H.: Med. Klin. (1947), 12.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. Wolfgang Haggenmiller und Dr. Hans-Joachim Geschke, II. Med. Klinik der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg.

DK 615.761.38 Strophil

Aus dem Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten Hamburg (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *E. G. Nauck*)

Zur Lage der Psittakose und Ornithose in Deutschland

von F. WEYER

Zusammenfassung: Genauere Unterlagen über die Verbreitung der Ornithose bei unserem einheimischen Geflügel fehlen bisher. Ornithose ist in Deutschland bis jetzt nur bei Enten und Tauben festgestellt worden. Auch die verwilderten Haustauben sind, wie insbesondere Untersuchungen in Hamburg gezeigt haben, zu einem relativ hohen Prozentsatz Virusträger. Die Übertragbarkeit des Ornithosevirus auf den Menschen ist erwiesen. Die Zahl der bis jetzt bekanntgewordenen menschlichen Erkrankungen, die auf eine Ansteckung mit dem Virus der Tauben zurückgehen, ist gering. Man muß aber damit rechnen, daß ein großer Teil solcher Fälle inapparent verläuft oder nicht richtig diagnostiziert wird.

Von erheblich größerer Bedeutung ist in Deutschland die Psittakose der Papageienvögel, in erster Linie der Wellensittiche. Für das Auftreten der Psittakose bei Papageienvögeln und Menschen werden auf Grund der im Hamburger Tropeninstitut durchgeführten diagnostischen Untersuchungen aus den letzten Jahren einige Zahlen als Anhalt gegeben, die zeigen, daß die Krankheit bei uns nicht selten ist und noch zugenommen hat. Es wird auf den Wert einer frühzeitigen ätiologischen Diagnose und die Bedeutung des Tierversuchs für diesen Zweck hingewiesen. Möglichkeiten und Grenzen des Tierversuchs, der eine Virusisolierung aus dem als Infektionsquelle verdächtigen Vogel anstrebt, werden erörtert.

Für den Weiterbestand oder das erneute Aufflackern der Psittakose in Deutschland sind wahrscheinlich nicht wie in Nordamerika latente Infektionen unter den einheimischen Beständen an Papageienvögeln, sondern in erster Linie geschmuggelte Vögel verantwortlich. Gepflogenheiten von Zucht und Handel bringen es mit sich, daß bis zur Feststellung einer manifesten Psittakose beim Vogel oder Menschen bereits durch einen einzigen Virusausscheider eine größere Zahl von Vögeln oder ganzen Beständen infiziert sein kann und die Ermittlung der ursprünglichen Infektionsquelle häufig nicht mehr möglich oder wertlos ist. Zum Schluß wird auf die in letzter Zeit in den USA entwickelten Methoden für eine erfolgreiche Therapie und eine verbesserte Prophylaxe der Ornithose und Psittakose bei den Vögeln hingewiesen.

Summary: Accurate particulars on the distribution of ornithosis among the poultry of our country are still unavailable. Up to now ornithosis has been found in Germany only in ducks and pidgeons which have become wild. Also domestic pidgeons, to a relatively high per centage, are virus carriers, as was revealed by especial investigations in Hamburg. The transmission of orthnithosis virus to men is proved. The number of hitherto detected cases of ornithosis in men, which can be traced back to infection by pidgeon virus, is low. However, it must be born in mind that a large proportion of such cases show an inapparent course and are not correctly diagnosed.

Of much greater importance in Germany is the psittacosis of parrots and above all of budgerigars. Regarding the incidence of psittacosis in parrots and men, some indications were given by diagnostic investigations of the Tropical Institute of Hamburg carried out within the last few years. The numbers given show that in Germany the disease is not a rare occurrence and has even increased its incidence. The value of an early aetiological diagnosis and the importance of an animal test for this purpose is pointed out. Possibilities and limits of the animal test, which aims at isolating the virus in the bird under suspicion of being the source of infection, are discussed.

For the continued existence or the repeated occurrence of psittacosis in Germany chiefly smuggled birds are responsible, whereas in America latent infections among the native parrots are to be blamed. Habits of breading and trade result in the fact that a large number of birds may be infected by one solitary virus-carrier before a manifest psittacosis is diagnosed in birds or men. In this case detection of the original source of infection is often no longer possible or is useless. Finally, methods of successful therapy and of improved prophylaxis of ornithosis and psittacosis in birds, as recently developed in the U.S.A., are outlined.

Résumé: Il n'existe pas jusqu'à présent de documents précis sur la diffusion de l'ornithose parmi nos oiseaux domestiques. En Allemagne, on n'a encore constaté des cas d'ornithose que chez les canards et chez les pigeons. Des recherches entreprises en particulier à Hambourg ont montré que les pigeons domestiques retournés à l'état sauvage sont également porteurs de virus dans une proportion relativement élevée. On a prouvé que le virus de l'ornithose est transmissible à l'homme. On ne connaît jusqu'à présent que peu de cas d'hommes tombés malades à la suite d'une contagion par le virus des pigeons; mais il faut compter qu'une grande partie de ces cas évolue de façon inapparente ou ne se trouve pas exactement diagnostiquée.

Beaucoup plus importante est en Allemagne la psittacose des perroquets, et en première ligne celle des perruches. Nous pouvons mesurer l'ampleur des cas de psittacose chez les perroquets et chez l'homme à l'aide de quelques chiffres qui reposent sur les recherches diagnostiques entreprises ces dernières années à l'Institut de Recherches sur les maladies tropicales de Hambourg; ces chiffres nous montrent que la maladie n'est pas rare chez nous et que le nombre des cas a même augmenté. Il est essentiel de procéder le plus tôt possible à un diagnostic étiologique et de se livrer à des expériences sur les animaux. On indique les possibilités et les limites des expériences sur les animaux; celles-ci ont pour objet d'isoler le virus sur les animaux suspects de constituer une source d'infection.

La persistance ou les nouvelles poussées de la psittacose en Allemagne ne sont probablement pas dues comme en Amérique du Nord à des cas d'infection latente parmi les perroquets du pays, mais en premier lieu à la contrebande des oiseaux. Les usages en cours dans l'élevage et le commerce des oiseaux permettent l'infection de plusieurs oiseaux ou même d'effectifs entiers par un seul animal contagieux avant qu'on puisse constater une psittacose manifeste chez l'oiseau ou chez l'homme; en ce cas, il est souvent devenu impossible ou sans intérêt de retrouver la source d'infection primitive. La fin de l'article indique les méthodes récemment mises au point aux USA en vue d'une thérapeutique efficace et d'une meilleure prophylaxie de l'ornithose et de la psittacose des oiseaux.

Auch in diesem Jahr sind in Deutschland noch oder schon wieder Menschen an Psittakose gestorben. Diese früher so gefürchtete Krankheit ist bei uns keine Seltenheit. Sie hat inzwischen sowohl in klinischer wie in epidemiologischer Beziehung in Verbindung mit der Ornithose neue Aspekte erhalten und dadurch an Interesse und Bedeutung gewonnen. Die augenblicklichen praktischen und wissenschaftlichen Arbeitsrichtungen auf dem Gebiet der Psittakose und Ornithose hat *Pollard* (1958) unlängst kurz gekennzeichnet.

Zunächst eine Bemerkung zu den **Begriffen „Psittakose" und „Ornithose".** Die Bezeichnung Psittakose wurde bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts angewandt. Man nahm ursprünglich an, daß diese Viruskrankheit auf Papageienvögel beschränkt wäre und nur von diesen auf den Menschen übertragen werden könnte. Der Nachweis des gleichen oder eines ähnlichen Erregers in Sturmvögeln auf den Faröer Inseln durch *Haagen* und *Maurer* (1938) zeigte zuerst, daß der Begriff Psittakose das Krankheitsgeschehen nicht ausreichend kennzeichnet. Inzwischen ist das Virus in über 60 Vogelarten nachgewiesen worden, ohne daß damit wohl alle in der Natur vorhandenen oder möglichen Virusträger erfaßt wären. Von besonderem human- und veterinärmedizinischem Interesse ist das Vorkommen des Erregers in Tauben, Hühnern, Enten und Puten. Die engen serologischen Beziehungen der Krankheit zu einer Reihe anderer Affektionen kommen in dem Sammelbegriff „Pneumonitis-Psittakosis-Lymphogranuloma-Gruppe" zum Ausdruck. In den letzten Jahren hat man einen zur gleichen Gruppe gehörenden und serologisch vom Virus der Vögel nicht unterscheidbaren Mikroorganismus bei mindestens acht verschiedenen Säugetierarten, u. a. bei Katzen, Ziegen, Schafen, Kühen und Kälbern gefunden, ohne daß allerdings bisher Übertragungen oder klinische Manifestationen einer Infektion mit diesen Erregern beim Menschen bekanntgeworden wären. Bei den genannten Tieren verliefen die Infektionen teilweise unter dem klinischen Bild einer Pneumonie, Enzephalomyelitis und Gastroenteritis *(Baker* [1958]).

Nur auf die Erkrankungen der Vögel und die hiervon ausgehenden Infektionen des Menschen soll an dieser Stelle eingegangen werden. Sobald feststand, daß der Erreger nicht auf Papageienvögel beschränkt ist, lag es nahe, die betreffenden Erkrankungen Ornithose zu nennen und die Psittakose gewissermaßen als einen Spezialfall der Ornithose anzusehen. Man hat jedoch auf Grund internationaler Diskussionen und Vereinbarungen kürzlich vorgeschlagen, mit Psittakose nach wie vor die Erkrankungen der Papageienvögel zu bezeichnen, mit Ornithose die durch das Virus ausgelösten Erkrankungen aller Vögel, die nicht zur Familie der Psittakidae gehören. Zweckmäßig ist dabei, die Ornithose genauer zu definieren, also anzugeben, ob es sich um eine Ornithose von Tauben, Hühnern oder Puten usw. handelt. Man hat sich aber auch dahin geeinigt, die Erkrankungen des Menschen mit einem von den Vögeln stammenden Virus einheitlich Psittakose zu nennen, selbst wenn feststeht, daß die Infektionsquelle keine Papageienvögel waren. Auch wenn man mit einer solchen Regelung nicht einverstanden sein sollte, ist es bei allen sich mit diesem Thema befassenden Aussprachen und Publikationen wichtig, von diesen Vorschlägen zu wissen.

Wie steht es nun mit der **Ornithose,** also mit der Erkrankung von Vögeln außerhalb der Familie der Papageienvögel in Deutschland? Wir wissen darüber noch zuwenig. Daß das Virus mehrmals in Singvögeln gefunden worden ist, soll dabei als unwesentlich übergangen werden. Hier interessiert in erster Linie die **Ornithose des Geflügels.** Systematische Untersuchungen über Ornithose bei unseren einheimischen Geflügelbeständen gibt es bis jetzt noch nicht. Bemühungen in dieser Richtung würden sicher auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Was ich selbst zu diesem Thema sagen kann, stützt sich lediglich auf Erfahrungen, die wir im Hamburger Tropeninstitut bei Tierversuchen zum Virusnachweis in verdächtigem Material und im Rahmen der serologischen Diagnostik sammeln konnten. Es handelt sich dabei also in erster Linie um Einzelfälle, die in engem Zusammenhang mit menschlichen Erkrankungen standen. Diese Übersicht ist auch deshalb unvollständig, weil wir die anfallenden Tierversuche nicht für das ganze westdeutsche Bundesgebiet durchführen und die Komplementbindungsreaktionen auf Ornithose zum Teil von den für die einzelnen Gebiete zuständigen Hygiene-Instituten oder Medizinaluntersuchungsämtern vorgenommen werden.

Mir ist nicht bekannt, daß in Deutschland Ornithose in Hühnern nachgewiesen worden ist. Wir selbst hatten bisher nur in 11 Tierversuchen, bei denen 15 Hühner verarbeitet wurden, die Möglichkeit, eine Untersuchung auf das Vorhandensein von Virus vorzunehmen. Alle Versuche verliefen negativ. Natürlich bedeutet das nicht, daß die Hühner bei uns ornithosefrei sind. In Niedersachsen sind aber vor einigen Jahren bei dem in Entenmästereien beschäftigten Personal Erkrankungen aufgetreten, von denen eine tödlich endete und die von einer Ornithose der Enten ausgingen *(Kittel* [1955]*)*. Die Diagnose wurde serologisch gesichert. Es ist uns trotz aller Bemühungen leider nicht gelungen, bei dieser oder anderer Gelegenheit Enten oder Organe von Enten für eine nähere Untersuchung und den Versuch einer Virusisolierung zu erhalten.

Über Ornithose bei Enten und darauf zurückgehende menschliche Infektionen ist in der letzten Zeit u. a. auch aus der Tschechoslowakei *(Strauss* [1956], *Šery, Strauss, Frič* und *Kleinbauer* [1957]*)* und aus Österreich *(Fürst, Kovac* und *Moritsch* [1957]*)* berichtet worden. In Ostböhmen erkrankten 129 von 3150 Personen, die sich mit der Aufzucht von Enten befaßten, in Österreich handelte es sich um 6 Erkrankungen. Bei dieser Gelegenheit konnten aus 8 eingegangenen Enten 3 Ornithosestämme isoliert werden.

Wesentlich mehr läßt sich über die **Tauben** sagen. Wir haben vom 1. Januar 1953 bis 28. Februar 1959 insgesamt 375 Tauben in 297 Tierversuchen verarbeitet, von denen 56 positiv ausfielen. Bei dem Material handelte es sich entweder um verwilderte Haustauben oder um verdächtige Zucht- und Reisetauben, aber nur ausnahmsweise (25 Tiere) um wirklich kranke Tauben. Besonderes Interesse beansprucht dabei das Vorkommen von Ornithose in verwilderten Haustauben, die sich in unseren Großstädten zu einer Plage entwickelt haben, die dringend der Abhilfe bedarf. Der ganze Fragenkomplex ist neuerdings sehr eingehend von *Bruns* (1959) behandelt worden. Wir haben in Hamburg in 11 (9,8%) von 112 einzeln verarbeiteten, verwilderten Haustauben, die an verschiedenen Plätzen des Stadtgebietes gefangen waren, Ornithosevirus gefunden *(Weyer* und *Lippelt* [1956]*)*. 104 von diesen Tauben wurden gleichzeitig serologisch untersucht. 25 Tauben (24,0%) waren in der KBR positiv. Unter Zusammenfassung beider Untersuchungen kommen wir mit 33 positiven Fällen zu einem Verseuchungsindex von 28,6% bei diesen Tauben. Hier handelte es sich durchweg um Tiere, die keine Krankheitszeichen oder pathologischen Organveränderungen erkennen ließen. Rechnet man dazu noch einige Tierversuche aus Hamburg und Umgebung, die im Zusammenhang mit einer Erkrankung von Tauben oder Taubenhaltern ausgeführt werden mußten, so ergeben sich für das Hamburger Gebiet 126 Tierversuche mit 138 Tauben, von welchen 20 (15,9%) positiv verliefen. Unter Einbeziehung der in der KBR positiven Tauben waren darunter mindestens 41 Tiere (33,3%), die zum Zeitpunkt der Untersuchung Virus enthielten oder vorher an Ornithose erkrankt waren.

Ein Verseuchungsgrad von 28,6%, wie wir ihn bei den äußerlich gesunden Hamburger Stadttauben festgestellt haben, erscheint auf den ersten Blick recht hoch. Aber Hamburg ist in dieser Beziehung nicht etwa besonders gefährdet. Ähnliche oder noch höhere Zahlen sind auch in anderen Städten bei entsprechenden Untersuchungen gefunden worden. So stellte z. B. *Davis* (1950) in nordamerikanischen Städten eine Verseuchung von 16—60% fest. In Baltimore wurde in 15 von 100 Tauben Ornithosevirus gefunden *(Davis* und *Ewing* [1947]*)*, in Genf waren 22 von 107 Tauben serologisch positiv *(Fallet* [1951]*)*, *Jansen* (1955) fand in Holland unter 2637 Brieftauben 16,4%, die komplementbindende Antikörper für Ornithose enthielten. Hier sei noch eine Arbeit erwähnt, die schon kurz nach

dem Kriege erschienen ist und in welcher *Hughes* (1947) sehr eingehende und grundsätzliche Beobachtungen über Klinik, Pathologie und Epidemiologie der Ornithose in einem Taubenbestand in England beschrieben hat.

Um die praktische Bedeutung der genannten Tatsachen richtig einzuschätzen, muß man zunächst nach **menschlichen Erkrankungen** fragen, die auf eine Ornithose von Tauben zurückgehen. Unter Berücksichtigung der uns aus Hamburg und Umgebung und auf Grund von Literaturangaben bekanntgewordenen Fälle dürften es bisher nicht viel mehr als 30 Erkrankungen sein, die in Deutschland sicher auf eine Ansteckung mit dem Ornithosevirus von Tauben zurückgingen. Das ist eine epidemiologisch ganz bedeutungslose Zahl, aber es ist auch klar, daß es sich dabei nur um einen kleinen Teil der wirklich vorgekommenen Erkrankungen handelt. Wir können unbedenklich damit rechnen, daß zahlreiche Infektionen inapparent oder so leicht verlaufen, daß keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird und ferner, daß ein großer Teil nicht richtig diagnostiziert wurde. Das gleiche gilt zweifellos auch für menschliche Erkrankungen, die auf eine Ornithose von Hühnern und Enten zurückgehen.

Dafür sprechen verschiedene Beobachtungen bei uns und in anderen Ländern. So fand *Babudieri* (1956) in Italien unter 1222 Seren von Personen, die an unspezifischen Infekten des Respirationstraktus litten, 50 mit Antikörpern gegen Ornithose. In Ostböhmen waren in Zusammenhang mit einer Epidemie, die von einer Ornithose bei Enten ausging und 129 Personen umfaßte, komplementbindende Antikörper bei 21 von 139 Personen nachweisbar, die keinerlei klinische Symptome gezeigt hatten *(Šery, Strauß, Frič & Kleinbauer* [1957]*)*. Unter den positiven Seren waren 6, die von Kindern im Alter von 9 bis 14 Jahren stammten. Auf einer norddeutschen Entenfarm hatten 30 von 60 der dort beschäftigten Personen komplementbindende Antikörper, ohne daß dieselben etwas von einer Erkrankung wußten *(Kittel* [1955]*)*. *Wohlrab* (1955) berichtet, daß von 18 Arbeitern einer Geflügelmästerei in Niedersachsen 12 in der KBR positiv reagierten, von 36 Arbeitern einer anderen Mästerei 13. In diesem Zusammenhang sind auch die Untersuchungen an Taubenzüchtern von Interesse, die auf Veranlassung von *Mohr* (1955) durchgeführt wurden. Unter 57 Taubenzüchtern aus Hamburg hatten 8 komplementbindende Antikörper im Serum, unter 112 Taubenzüchtern aus anderen Gegenden Deutschlands 51.

Bei fast allen der serologisch positiven Züchter bestanden weder klinische Symptome noch war aus der Anamnese ein Anhalt für eine frühere Erkrankung an Psittakose zu gewinnen.

Auch in anderen Ländern ist die Zahl der apparenten menschlichen Erkrankungen an Taubenornithose im Verhältnis zur Zahl der Virusträger unter den Tauben sehr niedrig.

In Holland, wo, wie erwähnt, die Ornithose unter den Brieftauben recht häufig ist, sind z. B. von 1951 bis 1954 nur 154 Erkrankungsfälle beim Menschen gemeldet worden *(Jansen* [1955]*)*. *Babudieri* und *Cerri* (1955) beschrieben einige von Tauben ausgehende Erkrankungen in der Nähe von Genua, die besonders Kinder betrafen. In den Vereinigten Staaten spielt z. Z. die Ornithose der Puten eine wichtige Rolle (vergl. *Pate, Boney* und *Delaplane* [1954] sowie *Steele* und *Scruggs* [1958]). Hier sind in den letzten Jahren nicht nur erhebliche wirtschaftliche Schäden, sondern auch zahlreiche Erkrankungen beim Menschen, teilweise mit tödlichem Ausgang, vorgekommen. Die Putenornithose wurde zuerst 1948 in Texas festgestellt. Inzwischen ist sie in mehr als 10 Staaten nachgewiesen. Von 1954 bis 1956 wurden in Nordamerika 1404 menschliche Psittakosefälle registriert, bei denen die auf Geflügel, insbesondere auf Puten, zurückgehenden Fälle bis zu 41,6% erreichten.

Es hat den Anschein, als ob das Virus von den Tauben nicht in solcher Menge ausgeschieden wird wie von Papageienvögeln, oder daß der Mensch für das Taubenvirus weniger empfänglich ist, so daß es nur bei einem häufigeren oder sehr engen Kontakt zu einer Ansteckung kommt. *Monreal* (1958) konnte das Virus zwar im Nasen- und Augensekret und im Kot von akut und latent erkrankten Tauben nachweisen. Wie *Mumme* (1955) zeigte, können gelegentlich sogar Federn und Federabfälle, die als Düngemittel verwendet werden, eine Rolle als Infektionsquelle für den Menschen spielen. Es sind mir jedoch keine Beobachtungen bekannt, daß sich jemand durch die verwilderten Stadttauben, etwa beim Füttern der Tiere auf dem Markt, infiziert hätte. In Hamburg ist kürzlich eine Person erkrankt, die sich an verwilderten Haustauben angesteckt hatte; die Infektionsquelle war in diesem Fall aber eine einzelne kranke Taube, die von dem Patienten für einige Zeit zur Pflege ins Haus genommen worden war.

Die Ansicht, daß menschliche Erkrankungen durch eine Infektion mit dem Ornithosevirus aus Tauben stets harmlos und wesentlich leichter verlaufen als Erkrankungen an Psittakose von Papageienvögeln, kann übrigens nicht verallgemeinert werden. Es sind eine Reihe schwerer Erkrankungen, darunter solche mit letalem Ausgang, auch aus Deutschland beschrieben worden (vgl. hierzu *Haussmann, Siegert, Ungar* und *Ruof* [1956] sowie *Kemmerer, Haussmann, Schoop* und *Kauke* [1956]).

Fassen wir zusammen: Ornithose gibt es auch in Deutschland. Genauere Untersuchungen über die Verbreitung des Ornithosevirus bei unserem Geflügel fehlen bisher. Das Vorhandensein der Erreger und die Übertragbarkeit auf den Menschen sind gesichert. Erkrankungen beim Menschen kommen vor und werden wahrscheinlich häufig in ihrer Ätiologie nicht erkannt. Ein großer Teil der Infektionen verläuft inapparent. Die Gefahr muß jedenfalls im Auge behalten werden. Daß unangenehme Überraschungen im Bereich der Möglichkeit liegen, zeigen die Erfahrungen mit der Ornithose der Puten in den USA.

Und nun die **Psittakose**, die von Papageienvögeln, in erster Linie von **Wellensittichen**, ausgeht. In diesem Fall geben uns unsere Tierversuche einen ganz guten Anhalt für die Häufigkeit und Verbreitung des Virus in Deutschland. Wir haben vom 1. Januar 1950 bis 28. Februar 1959 3114 Papageienvögel, überwiegend Wellensittiche, auf Psittakose untersucht. Wir konnten dabei in insgesamt 1920 Versuchen 419 Psittakosestämme isolieren. Zum Verständnis der jetzigen Lage seien die Zahlen der letzten vier Jahre getrennt angeführt. (Tab. 1). Von einem Rückgang der Psittakose kann danach

Tab. 1: Isolierung von Psittakosevirus aus Papageienvögeln im Hamburger Tropeninstitut

Zeitraum	Zahl der untersuchten Vögel	Zahl der Tierversuche	davon positiv	%
1950	41	25	2	(8.0)
1951	15	13	0	
1952	38	20	2	(10.0)
1953	372	146	31	(21.2)
1954	200	136	19	(14.0)
1955	515	245	53	(21.6)
1956	352	195	40	(20.5)
1957	1236	574	123	(21.4)
1958	939	403	98	(24.3)
1959 (1. 1.—28. 2.)	406	163	51	(31.3)

noch nicht die Rede sein, und soweit es sich jetzt schon übersehen läßt, dürfte sich die Situation vorerst nicht ändern. Wir haben vom 1. Januar bis zum 28. Februar dieses Jahres bereits 406 Wellensittiche verarbeitet und konnten dabei in 163 Versuchen 51mal Virus nachweisen. In der gleichen Zeit wurden im vorigen Jahr 247 Vögel in 93 Versuchen untersucht, von welchen 34 ein positives Ergebnis hatten.

Nun hat die Zahl unserer positiven Befunde nur beschränkt etwas mit den Psittakosefällen beim Menschen zu tun. Denn wir erhalten bei Psittakoseverdacht aus Züchtereien und Vogelhandlungen oft größere Mengen von virushaltigen Vögeln, die noch keine Gelegenheit hatten, Menschen zu infizieren. Es kommt nicht selten vor, daß bereits verkaufte Vögel aus verseuchten Beständen eingezogen werden und sich als Virusträger herausstellen, ohne daß in den betreffenden Familien Psittakoseerkrankungen auftreten. Auf der andern Seite erhalten wir natürlich nur bei einem Teil der Fälle die Infektionsquellen zur Untersuchung. Die Zahl der **menschlichen Psittakosefälle** in Deutschland ist nur annähernd zu schätzen.. Ich kann in diesem Zusammenhang einschieben, daß wir in der Zeit vom 1. Januar 1950 bis zum 28. Februar 1959 durch 289 Tierversuche 39mal Psittakosevirus in menschlichem Sputum nachgewiesen haben. Einen weiteren Anhalt für die Häufigkeit der Psittakose gewähren die in unserem Institut durch-

geführten serologischen Diagnosen, bei denen allerdings nicht zwischen Psittakose und Ornithose unterschieden werden kann (Tab. 2). Als positiv gewertet wurde ein Titer von 1:64 und

Tab. 2: Im Hamburger Tropeninstitut durchgeführte Komplementbindungsreaktionen mit menschlichen Seren bei Psittakoseverdacht

Zeitraum	Zahl der Untersuchungen	davon positiv	%
1950	50	14	(28.0)
1951	111	16	(14.4)
1952	258	36	(13.9)
1953	423	85	(20.0)
1954	769	160	(20.8)
1955	978	133	(13.6)
1956	867	261	(30.1)
1957	1129	250	(22.2)
1958	710	69	(9.7)
1959 (1. 1.—28. 2.)	137	26	(19.0)

höher. Das Material hat mir freundlicherweise Prof. *Lippelt* zur Verfügung gestellt.

Die Psittakosefälle, die in Westdeutschland amtlich gemeldet worden sind, entnehme ich den vom Statistischen Bundesamt in Wiesbaden herausgegebenen „Statistischen Berichten". Sie sind in Tab. 3 zusammengestellt. — Sicher ist das nur ein

Tab. 3: Amtlich gemeldete Erkrankungen an Psittakose in Deutschland
(Nach den vom Statistischen Bundesamt in Wiesbaden herausgegebenen „Statistischen Berichten")

Zeitraum	Anzahl der Fälle
1950	13
1951	2
1952	14
1953	65
1954	86
1955	126
1956	136
1957	260
1958	146

Teil der wirklich aufgetretenen Erkrankungen. Ebenso wie bei den vom Geflügel ausgehenden Infektionen muß man auch hier mit inapparenten, leichten oder falsch diagnostizierten Fällen rechnen. Zum Vergleich sei erwähnt, daß in den USA in den Jahren 1954, 1955 und 1956 563, 333 und 508 menschliche Psittakosefälle einschließlich der vom Geflügel ausgehenden registriert worden sind *(Steele* und *Scruggs* [1958]*)*. Die Zahl der wirklichen Erkrankungen wird von den amerikanischen Autoren um 25 bis 40% höher geschätzt. Bei 51,4% der Fälle aus dem Jahr 1956 war die Infektionsquelle nicht zu ermitteln.

Es steht jedenfalls fest, daß die Psittakose bei uns noch weit verbreitet ist und daß Erkrankungen von Menschen keineswegs selten sind. Daß auch immer noch Todesfälle an Psittakose vorkommen, beruht zum Teil darauf, daß Erkennung und Behandlung der Krankheit nicht immer richtig gehandhabt werden.

Für die **Therapie*)** der menschlichen Psittakose sind Achromycin, Aureomycin und Terramycin in gleicher Weise geeignet. Achromycin wird wegen der besseren Verträglichkeit bevorzugt. Achromycin und Terramycin werden, je nach der Lage, 10 bis 14 Tage in einer Gesamtmenge von 18—25 g verabfolgt. In den ersten 4 Tagen erhalten die Patienten alle 6 Stunden 0,5 g, vom 4. bis zum 6. oder 8. Tag 0,5, 0,25, 0,25 und 0,5 g, vom 6. oder 8. bis zum 10. oder 12. Tag alle 6 Stunden 0,25 g des Medikaments. Aureomycin wird am 1. und 2. Tag alle 6 Stunden in Mengen von 0,5 g, vom 3. bis zum 6. oder 8. Tag in Mengen von 0,5, 0,25, 0,25 und 0,5 g gegeben, vom 6. oder 8. bis zum 10. oder 14. Tag alle 6 Stunden in Mengen von 0.25 g. Die Behandlung soll frühzeitig einsetzen und mindestens 4 Tage über die Entfieberung hinaus fortgesetzt werden. Kreislaufstützen dürfen nicht vergessen werden. Auch mit Chloromycetin läßt sich eine erfolgreiche Therapie durchführen. Penicillin und Streptomycin sind nicht geeignet.

*) Die Angaben hat mir freundlicherweise Prof. Mohr, der Chefarzt unseres Tropenkrankenhauses, zur Verfügung gestellt. Diese Behandlung gewährleistet auf Grund seiner Erfahrungen den besten therapeutischen Effekt (vergl. Mohr 1955).

Diesen fragmentarischen Darstellungen über die Verbreitung der Ornithose und Psittakose in Deutschland seien einige Beobachtungen und Bemerkungen angeschlossen, welche die **Bedeutung des Tierversuchs** bei der Diagnose und die Epidemiologie und Prophylaxe der Psittakose betreffen. Hierbei stütze ich mich teilweise auf Ergebnisse, die anläßlich eines Symposions über „Progress in Psittacosis Research and Control" niedergelegt worden sind, das im Frühjahr 1956 in New York abgehalten wurde.

Die Vervollkommnung der KBR durch Verwendung hochwertiger Antigene hat ohne Zweifel zu einer verbesserten und auch häufigeren Diagnose der Krankheit geführt. Die Nachteile der serologischen Diagnostik liegen weniger in den unspezifischen Reaktionen als vielmehr darin, daß ähnlich wie bei anderen Infektionen erst ein Titeranstieg um das Vierfache die Diagnose wirklich sichert, daß komplementbindende Antikörper in der Regel nicht vor dem 12. Krankheitstag im Blut erscheinen und daß bei frühzeitiger Behandlung mit Antibiotika eine ausreichende Antikörperbildung überhaupt unterbleibt. Häufig wird die Diagnose durch die KBR nur bestätigt, bzw. eine abgelaufene, nicht erkannte Krankheit kann nachträglich noch als Psittakose diagnostiziert werden. Da insbesondere leichte Erkrankungen beim Fehlen von eindeutigen Lungenveränderungen und durch das gelegentliche Auftreten von Symptomen an den oberen Luftwegen den Kliniker oft irreführen, kommt dem **Erregernachweis** für eine exakte Diagnose nach wie vor große Bedeutung zu.

Hier muß nochmals darauf verwiesen werden, daß eine Virusisolierung aus dem Blut des Patienten gewöhnlich nur während der ersten Tage des akuten Krankheitsstadiums möglich ist. Günstiger sind die Aussichten eines Erregernachweises im Auswurf, vorausgesetzt, daß genügend Auswurf vorhanden ist, und das trifft meist nur bei entsprechenden pneumonischen Veränderungen zu. Auch der Virusnachweis im Sputum gelingt in der Regel nur während der eigentlichen Krankheitsphase, d. h. also bis zur 2. oder spätestens 3. Woche der Krankheit. Ob das Sputum den Erreger regelmäßig bis zum Beginn der Rekonvaleszenz enthält, ist bisher nicht geklärt. Aus eigener Erfahrung kann ich zwei Fälle anführen, bei welchen wir das Virus am 12. und 15. Krankheitstag, einen anderen, bei dem wir das Virus im Sputum am 5. Krankheitstag, jedoch 3 Tage nach Einsetzen einer Behandlung mit Aureomycin, gefunden haben. In einem weiteren Fall erfolgte der Virusnachweis im Sputum am 11. oder 12. Tag nach der Erkrankung. Der betreffende Patient hatte ebensolange bereits Aureomycin erhalten. Die Fälle, in denen man die Erreger länger im Sputum nachweisen kann oder wo sie gar jahrelang ausgeschieden werden, sind ganz seltene Ausnahmen; sie besitzen daher nur theoretisches Interesse.

Von einer Möglichkeit, eine sichere Diagnose rasch zu stellen, wird m. E. noch nicht genügend Gebrauch gemacht. Das ist die **Untersuchung des Vogels,** der die Ansteckungsquelle bildet. In der überwiegenden Zahl geht die menschliche Psittakose, wie schon bemerkt, von Wellensittichen aus, und dann ist fast immer der im Zimmer gehaltene Sittich die Ursache. Bei jedem Verdacht auf Psittakose sollte daher unverzüglich die nächstliegende Infektionsquelle gesucht und der betreffende Vogel zur Untersuchung eingesandt werden. Häufig lenkt ein Vogel im Haushalt den Arzt überhaupt erst auf den Psittakoseverdacht. Besteht die Möglichkeit, den verdächtigen Vogel, der keineswegs krank zu sein braucht, gleich untersuchen zu lassen, dann kann die Diagnose auf diesem Wege am schnellsten und zuverlässigsten geklärt werden.

Ohne auf Einzelheiten der Methodik einzugehen, möchte ich in Ergänzung früherer Mitteilungen *(Weyer* [1955]*)* einige Erfahrungen erwähnen, die wir im Rahmen unserer Tierversuche gesammelt haben: Wir benutzen immer noch die Methode der intraperitonealen Übertragung des verdächtigen Materials, beim Vogel Milz, Leber und Niere, auf Mäuse und haben gegenüber einer intrazerebralen Inokulation im Unterschied zu *Fagan* (1958) keine Vorteile gesehen. Fast immer liegt in positiven Fällen das Ergebnis spätestens am 7. Tag vor, häufig schon am 4. bis 6. Tag, frühestens nach

48 Stunden. Wir fanden das Virus in 10 Versuchen am 2. Tag, in 27 Versuchen am 3., in 29 Versuchen am 4. und in 74 Versuchen am 5. Tag. Positive Ergebnisse am 2. Tag sind Ausnahmen, ebenso wie ein späterer Virusnachweis in der 2. Mäusepassage. In unserem gesamten Material mit über 2000 Tierversuchen, die sich auf Papageienvögel, Tauben und Sputumproben beziehen, wurde das Virus nur 33mal (7mal bei Sputumproben, 17mal bei Wellensittichen, 9mal bei Tauben) erst in der 2. Mäusepassage, und zwar 9—16 Tage, im Durchschnitt 12,8 Tage nach Ansetzen des Versuchs gefunden. Noch seltener gelingt es, den Erreger direkt im Organausstrich eines akut erkrankten Vogels zu ermitteln; das wäre ja die schnellste Diagnose. Sie ist uns bisher nur 8mal in einer großen Zahl von Fällen gelungen, in denen wir bei eklatantem pathologischen Befund Ausstriche von Milz- und Leberbelag, Perikard und Luftsäcken gründlich mikroskopisch untersucht haben. Die pathologischen Veränderungen, insbesondere die Milzvergrößerung, geben bereits bei der Sektion einen wichtigen Hinweis darauf, ob der Psittakoseverdacht gerechtfertigt ist. Wir teilen daher das Sektionsergebnis unverzüglich nach Ansetzen des Tierversuchs dem Einsender mit, damit bei dem Patienten gegebenenfalls sofort eine spezifische Behandlung einsetzen oder die Diagnose in anderer Richtung gesucht werden kann.

Über die positiven Ergebnisse braucht kein Wort verloren zu werden. Sie sind immer ganz eindeutig und dann unbedingt beweisend. Positive Ergebnisse stellen sich gelegentlich auch bei einem normalen Sektionsbefund ein, bei welchem die Milzgröße unter 3 mm liegt. Wir haben solche Fälle bisher insgesamt 44mal gesehen und nehmen an, daß es sich hierbei um frische Infektionen im virämischen Stadium gehandelt hat, die noch nicht pathologisch manifest geworden waren. Wesentlich häufiger ist der umgekehrte Fall, daß man trotz eines pathologischen Organbefundes und einer starken Milzvergrößerung kein Virus findet. Wir haben in unserem Material 184mal negative Ergebnisse trotz eindeutiger Milzvergrößerung gehabt. Das kann damit zusammenhängen, daß der betreffende Vogel erkrankt, aber zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mehr Virusträger war. In solchen Fällen wird der Sektionsbefund zusammen mit der Anamnese und den klinischen Symptomen die Behandlung ohne weiteres richtig lenken. Wir erhielten übrigens einige Male auch Wellensittiche mit starken Milzvergrößerungen, in welchen wir kein Virus fanden, und erfuhren hinterher, daß diese Vögel von ihren Besitzern mit Antibiotika behandelt worden waren.

Einwandfreie Versuchstechnik vorausgesetzt, kann ein negatives Ergebnis auch damit zusammenhängen, daß das Untersuchungsmaterial zu wenig Virus oder das Virus in einer bereits veränderten, nicht mehr vermehrungsfähigen Form enthielt. Verlängerung der Tierversuche, Anreicherung des Virus durch weitere Blindpassagen, das sind Wege, die wir besonders zur Klärung verdächtiger Fälle mit negativem mikroskopischen Befund des Tierversuchs herangezogen haben, ohne daß sie uns weitergeholfen hätten. Wir brechen daher auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen die Tierversuche jetzt regelmäßig nach 14 bis längstens 20 Tagen ab und nehmen in Kauf, daß die Diagnose in einigen Fällen dabei nicht geklärt wird. Wir sind uns darüber klar, daß negative Tierversuche nicht immer gegen die Diagnose „Psittakose" sprechen.

Wenn wir uns somit der G r e n z e n des Tierversuchs bewußt sind, so muß auf der anderen Seite doch auch seine L e i s t u n g s f ä h i g k e i t betont werden. Das Untersuchungsmaterial, das wir erhalten, ist im günstigsten Fall 24 bis 48 Stunden alt, sehr häufig aber erheblich älter. Oft genug befinden sich die Organe der Vögel bereits in Zersetzung, so daß sich ursprüngliche pathologische Veränderungen nicht mehr erkennen lassen. Nur in solchen Fällen setzen wir übrigens den Organsuspensionen Penicillin und Streptomycin zu. Störungen der Tierversuche durch bakterielle Infektionen sind bei sauberer Technik außerordentlich selten. Als Kuriosum sei erwähnt, daß wir mit unserer Methode das Virus in einem Wellensittich nachweisen konnten, der gestorben und nach 37 Tagen exhumiert worden war. Das war allerdings im Winter.

Leider bin ich nicht in der Lage, etwas Neues oder Authentisches über die **Epidemiologie** der Psittakose und vor allem darüber zu sagen, weshalb es bei uns trotz der bestehenden Gesetze mit strikten Einfuhrsperren und anderen Kontrollen immer noch so viel infizierte Wellensittiche gibt. Wir erfahren von den Ermittlungen durch die Veterinärämter und damit von den Quellen, die zur Verseuchung eines Bestandes in einer Tierhandlung und schließlich zur Infektion von Menschen führen, die die Vögel kaufen oder bei sich halten, gewöhnlich nichts.

In den Vereinigten Staaten sieht man auf Grund sorgfältiger epidemiologischer Analysen den Hauptgrund für das Weiterbestehen der Krankheit in den l a t e n t e n I n f e k t i o n e n der Wellensittiche, die stellenweise in mehr als 80% aller Züchtereien und Vogelhandlungen nachgewiesen werden konnten (*Meyer* und *Eddie* [1958]). Werden keine gründlichen systematischen Untersuchungen durchgeführt, dann bemerkt man die latenten Infektionen erst, wenn sie aus irgendeinem Grunde bei den Vögeln oder von hier aus beim Menschen manifest geworden sind. Inzwischen hat sich die Ansteckung durch den Handel gewöhnlich schon auf gesunde Bestände ausgedehnt.

Es gibt gelegentlich eine natürliche Resistenz bei den Wellensittichen, die meisten Vögel sind jedoch in den ersten 6 Monaten ihres Lebens für die Infektion am empfänglichsten. In Amerika waren z. B. in den letzten Jahren fast 80% aller an Psittakose eingegangenen oder klinisch manifest erkrankten Wellensittiche nicht über 8 Wochen alt (*Meyer* und *Eddie* [1958]). Die Jungtiere infizieren sich am Nasenschleim und besonders am Kot der erwachsenen Vögel, der größere Mengen von Virus enthält und, wie experimentell gezeigt wurde, gemischt mit Sand und den Samenhülsen des Futters im Vogelbauer mehrere Tage infektiös bleiben kann. Ein akut kranker Vogel kann in 10 mg Kloakeninhalt Virus ausscheiden, das einer DL 50 für 10—100 Mäuse entspricht. Die Infektion selbst geht, wie beim Menschen so auch beim Vogel, gewöhnlich aerogen vor sich. Für eine transovarielle Übertragung sprechen bisher keinerlei direkte Beobachtungen oder Versuchsergebnisse, jedoch ist diese Frage immer noch nicht endgültig geklärt.

Die Sittiche, die eine Infektion überstehen, können eine Immunität erwerben, die allerdings nicht immer lebenslänglich ist. Die Immunität kann an eine milde Parasitämie geknüpft sein. Bis zu 25% der Jungvögel können innerhalb von 30 Tagen das Virus aus ihren Geweben wieder ausgeschieden haben. Aus solchen Infektionen gehen aber gelegentlich permanente Virusträger hervor, die jedoch das Virus nicht ständig ausscheiden. Ein Übergang von bloßen Virusträgern zu Virusausscheidern oder von einer latenten in eine manifeste Infektion kann ausgelöst werden u. a. durch den Transport der Vögel, durch mangelhafte Unterbringung, Futter- und Klimawechsel oder durch hormonale Reize. Besonders wichtig ist, daß auch die Brutperiode der Sittiche zu einer verstärkten Virusvermehrung und -ausscheidung Anlaß gibt. Wir kennen jedoch bisher keine einwandfreien Methoden, um eine latente Psittakose experimentell zu provozieren. Latent infizierte Vögel können mindestens 2 Monate lang Virus im Kot ausscheiden und 168 Tage Virusträger sein. Die Infektion blieb in entsprechenden Versuchen auch bestehen, wenn das Brüten der Vögel für 8 Monate unterdrückt wurde. Die Zahl der schweren und tödlichen Erkrankungen nimmt mit dem Alter der Wellensittiche ab, die Empfänglichkeit bleibt aber bei fehlender Immunität ziemlich unverändert erhalten. Wahrscheinlich können manche Wellensittiche auf Lebenszeit Virusträger sein.

Ich glaube, daß in Deutschland die latenten Infektionen nicht dieselbe Bedeutung haben wie in Amerika, da auf Grund unseres Gesetzes zur Bekämpfung der Papageienkrankheit bei Auftreten von Psittakosefällen die verseuchten Vogelbestände meist vollständig ausgemerzt werden. Wesentlicher dürfte sein, daß die durch das Gesetz vorgeschriebene Einfuhrsperre für Papageienvögel bei uns nicht strikt innegehalten wird. — Eine wichtige Rolle spielt hierbei der S c h m u g g e l : Die Züchter sind bestrebt, ihren Zuchten neues Blut zuzuführen und glauben das am besten durch Verwendung von frisch aus dem Ausland kommenden Tieren zu erreichen. Daß auf diese Weise infizierte Vögel nach Deutschland gebracht worden sind, ist mehr als einmal bewiesen worden, und daß bei diesem

Schmuggelgeschäft nicht allein die noch verständlichen Wünsche der Züchter, sondern auch reine Gewinnsucht mitspielen, braucht nicht besonders betont zu werden.

Viele Züchter sind gleichzeitig auch Vogelhändler. Reicht die eigene Produktion für die Nachfrage nicht aus, dann werden Vögel aus anderen Beständen zugekauft. Der enge Kontakt zwischen Wellensittichen verschiedener Herkunft setzt sich von den Züchtereien durch Tausch und Zukauf über den Groß- und Zwischenhandel bis zum Einzelhandel und schließlich sogar zum Verbraucher fort. Ein einziger eingeschmuggelter Virusträger kann daher, ehe er in einer Familie endgültig landet, bereits eine große Zahl von gesunden Vögeln oder ganzen Beständen infiziert haben. — Die Situation wird gewöhnlich auch bei uns erst erkannt, wenn eine Erkrankung beim Menschen auftritt. Dann ist es allerdings nicht immer möglich, den Weg vom menschlichen Psittakosefall, dem letzten Glied der Kette, über alle Kanäle, die der Vogel vom Züchter bis zum Käufer passieren mußte, bis zur eigentlichen Infektionsquelle zu rekonstruieren.

Vorschläge für eine Änderung dieser Verhältnisse und für eine bessere Bekämpfung oder **Prophylaxe der Psittakose** müssen unweigerlich mit einer Diskussion darüber verknüpft werden, ob das Gesetz zur Bekämpfung der Papageienkrankheit seinen Zweck erfüllt und heute noch in der ursprünglichen Form Daseinsberechtigung hat. Dafür ist hier nicht der Ort. Die wissenschaftliche Problematik und die rein medizinisch-hygienischen Forderungen sind dabei eng verknüpft mit wirtschaftlichen und praktischen Belangen, mit Aufgaben der Organisation, Verwaltung und Gesetzgebung (vgl. *Niederehe* [1956]) sowie mit materiellen und ideellen Interessen einer großen Zahl von Beteiligten. Man könnte sich auf den Standpunkt stellen, daß die relativ niedrige Zahl der Erkrankungen und die hervorragenden therapeutischen Möglichkeiten, über die wir heutzutage verfügen, einen Arbeitsaufwand, wie er allein mit einer Änderung der Bestimmungen über die Bekämpfung der Papageienkrankheit verknüpft wäre, nicht rechtfertigen und daß es einfacher ist, in Fortbildungskursen für Ärzte und Tierärzte die Kenntnis über Epidemiologie, Diagnose und Behandlung der Krankheit zu vertiefen. Dann wäre allerdings die Schlußfolgerung nicht weit, daß das Gesetz überhaupt überflüssig ist, und davon kann vorläufig noch nicht die Rede sein.

In diesem Zusammenhang möchte ich aber zum Schluß wenigstens noch einen Gesichtspunkt streifen. Ausgedehnte, in den USA durchgeführte und von der beteiligten Wirtschaft und Industrie großzügig unterstützte Laboratoriums- und Freilandversuche haben den Beweis gebracht, daß man heute die Ornithose der Puten, Enten und Hühner ebenso wie die Psittakose der Wellensittiche erfolgreich behandeln kann *(Meyer, Eddie, Richardson Shipkowitz* und *Muir* [1958], *Bussell* und *Pollard* [1958], *Davis* und *Delaplane* [1958]). Es läßt sich sowohl eine orale **Therapie** mit Futter oder Wasser, die mit Antibiotika versetzt werden, als auch eine parenterale Behandlung durchführen. In letzterem Fall werden 5 mg Aureomycin in Sesamöl in 2 Dosen mit dreitägigen Abständen i.m. verabfolgt. Am einfachsten und aussichtsreichsten für Massenbehandlungen scheint die Verfütterung von Aureomycin zu sein. Hierbei wird Hirsesamen mit Aureomycin versetzt, wobei 1 mg Aureomycin auf 1 g Hirse kommt, die jedoch mit anderen Sämereien gemischt wird. Die Wellensittiche erhalten tägliche Gaben von 0,5—1 mg Aureomycin und insgesamt 20—40 mg in 15 Tagen. Die Behandlung wird jeden 3. Tag für 2 Tage unterbrochen, an welchen die Vögel gewöhnliches Futter bekommen. Die gesamte Kur dauert somit 21 Tage. Bei dieser Behandlung wurden akute Infektionen in 4—5 Tagen unterdrückt, und es gelang, in einigen Beständen latente Infektionen zu 98—100% zu beseitigen.

Diese neuen Möglichkeiten sollten in erster Linie als vorbeugende Maßnahmen in den Züchtereien angewandt werden, um die am meisten gefährdeten Jungvögel zu behandeln, bevor sie in den Handel kommen. Damit soll erreicht werden, daß der Kunde, der übrigens erfahrungsgemäß besonderen Wert auf junge Vögel legt, virusfreie Tiere erhält, soweit das mit den heutigen Methoden überhaupt möglich ist. Wenn das Thema Psittakose und Ornithose und die Bekämpfung dieser Krankheiten heute irgendwo zur Debatte steht, dann sollten auch die offenkundigen Fortschritte, welche die theoretische und angewandte Forschung auf diesem Gebiet in den letzten Jahren erfreulicherweise erzielen konnte, berücksichtigt werden. Man kann sich aber des Eindrucks nicht erwehren, daß diese Fortschritte bei uns in Deutschland noch nicht genügend bekannt sind.

Schrifttum: Babudieri, B.: L'ornitosi: Sua presenza e frequenza in Italia. Terapia, 41 (1956), S. 3—19. — Babudieri, B. i Cerri, R.: Osservazione di casi umani di ornitosi a Genova. Rendic. Ist. sup. sanità, 19 (1955), S. 59—66. — Baker, J. A.: Infections in mammals caused by members of the psittacosis group of viruses. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette, S. 248—254. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Bruns, H.: Das Problem der verwilderten Haustauben in den Städten. Biol. Abh., Heft 17. (herausgegeben v. H. Bruns u. O. Niebuhr), Hamburg (1959), S. 36. — Bussell, R. H. a. Pollard, M.: Treatment of psittacosis-infected parakeets with chlortetracycline. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette, S. 197—203. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Davis, D. E. a. Delaplane, J. P.: Turkey ornithosis prophylaxis using chlortetracycline. Ibidem. S. 204—212. — Davis, D. J.: Psittacosis infections in feral pigeons. J. Amer. Vet. Med. Ass., 116 (1950), S. 220—223. — Davis, D. J. a. Ewing, C. L.: Recovery of ornithosis virus from pigeons in Baltimore, Maryland. Publ. Hlth. Rep. Wsh., 62 (1947), S. 1484—1488. — Fagan, R.: Direct comparison of the chick embryo and mouse in isolation of the psittacosis agent. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette, S. 111—116. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Fallet, G. H.: L'ornithose. Variété nouvelle de pneumonie atypique. Paris: Masson et Cie. (1951), S. 129. — Fürst, W., Kovac, W. u. Moritsch, H.: Enten als Virusreservoir für Ornithoseerkrankungen des Menschen. Wien. klin. Wschr., 69 (1957), S. 223—228. — Haagen, E. u. Maurer, G.: Über eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehungen zur Psittakose. Zbl. Bakt. I. Orig., 143 (1938), S. 81—88. — Haussmann, H. G., Siegert, R., Ungar, W. u. Ruof, H.: Beiträge zur Psittakose-(Ornithose-)Infektion des Menschen. Arch. Hyg., 140 (1956), S. 52—78. — Hughes, D. L.: Ornithosis (psittacosis) in a pigeon flock. J. Comp. Path., 57 (1947), S. 67—76. — Jansen, J.: L'ornitosi nei piccioni e sue ripercussioni nel campo umano. Zooprofilassi, 10 (1955), S. 495 bis 501. — Kemmerer, G., Haussmann, H. G., Schoop, G. u. Kauker, E.: Zur Klinik und Epidemiologie der durch Tauben übertragenen menschlichen Ornithose. Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 930—933. — Kittel, Th.: Ornithose in Norddeutschland. Desinfekt. Gesundh.-Wes., 47 (1955), S. 65—66. — Lippelt, H.: Zur Bedeutung der Ornithose. Medizinische, 44 (1954), S. 1467—1469. — Meyer, K. F. u. Eddie, B.: Ecology of avian psittacosis, particularly in parakeets. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette. S. 52—59. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Meyer, K. F., Eddie, B., Richardson, J. H., Shipkowitz, N. L. a. Muir, R. J.: Chemotherapy in the control of psittacosis in parakeets. Ibidem. S. 163—196. — Mohr, W.: Über das Vorkommen der Ornithose in Deutschland. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 61. Kongr. (1955), S. 224—228. — Monreal, G.: Untersuchungen über den direkten und indirekten Virusnachweis bei der Ornithose der Tauben. Zbl. Vet. Med., 5 (1958), S. 273—294. — Mumme, C.: Zur Epidemiologie und Klinik der Ornithose. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 61. Kongr. (1955), S. 244—250. — Niederehe, H.: Veterinärpolizeiliche Maßnahmen bei der Ornithose der Tauben? M. Tierheilk., 8 (1956), S. 100—103. — Pate, D. D., Boney, W. A. a. Delaplane, J. P.: Turkey ornithosis I. A report of natural and experimental infections. J. Amer. Vet. Med. Ass., 125 (1954), S. 476—478. — Pollard, M.: Current trends in psittacosis. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette, S. 248—254. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Šery, V., Strauss, J., Frič, M. a. Kleinbauer, V.: An epidemic of ornithosis in East Bohemia. Čsl. Epidem., 6 (1957), S. 24—33. — Steele, J. H. a. Scruggs, J. H.: The epidemiology of psittacosis, 1951—1956. In: Progress in psittacosis research and control. Editor: F. R. Beaudette. S. 32—51. New Brunswick: Rutgers Univ. Press (1958). — Strauss, J.: Virological demonstration of ornithosis in men and ducks in Czechoslovakia. Čsl. Epidem., 5 (1956), S. 281—291. — Weyer, F.: Einige Beobachtungen beim Nachweis von Psittakose und Ornithose im Tierversuch. Schweiz. Z. allg. Path., 18 (1955), S. 1105—1111. — Weyer, F. u. Lippelt, H.: Ein Beitrag zur Frage der Tauben-Ornithose in Deutschland. Z. Hyg., 143 (1956), S. 223—246. — Wohlrab, R.: Die Ornithose und ihre Bedeutung für die einheimische Epidemiologie. Desinfekt. Gesundh.-Wes., 47 (1955), S. 1—4.

Nach einem Vortrag vor dem 7. Bayerischen Internistenkongreß in Nürnberg, 13.—15. März 1959.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. rer. nat. F. Weyer, Hamburg 4, Bernhard-Nocht-Institut f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten, Bernhard-Nocht-Straße 74.

DK 616.988.73

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der 2. mediz. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eilbek in Hamburg (Chefarzt: Dr. med. *Hans Scholderer*)

Zur Begriffsbestimmung der Biopsie

von HARALD LINDNER

Zusammenfassung: Durch den Einfluß romanischer und angloamerikanischer Autoren ist ein Wandel in der Definition des Begriffs „Biopsie" eingetreten von seiner ursprünglich philologisch richtigen Bedeutung: „Makroskopische Feststellung von Befunden an lebenden Organen" zu „Entnahme lebenden Gewebes und dessen histologische Untersuchung".

Summary: Due to the influence of Roman and Anglo-American authors the definition of the term "biopsy" has changed from its original meaning "macroscopical examination of living organs" — which was correct from the philological view-point — to "removal of living tissue and its histological examination."

Résumé: L'influence exercée par des auteurs d'Europe latine et des auteurs anglo-américains a entraîné un changement dans la définition de la notion de « biopsie ». La signification philologique originelle et exacte de ce terme: « Observation macroscopique d'organes vivants », est devenue: « Prélèvement de tissu vivant et son examen histologique ».

Seitdem die innere Medizin in der Diagnostik früher der Chirurgie vorbehaltene Eingriffe, wie z. B. die Betrachtung lebender Organe bei der Laparoskopie und die Probeexzision lebenden Gewebes in Form der Organpunktion, übernommen hat, wird der Begriff B i o p s i e verwandt.

In der II. und III. Auflage des Handbuches für Innere Medizin (1926 bzw. 1938) ist „Biopsie" im Schlagwortregister des Bandes für Verdauungskrankheiten noch nicht zu finden. Erst in der IV. Auflage von 1953 taucht im Register des III. Bandes unter Leberbiopsie der Hinweis auf die Leberpunktion auf. Ein Kapitel steht unter der Überschrift: „Die bioptischen Untersuchungsmethoden." Hier sind Laparoskopie, sog. bioptische und blinde Leberpunktion abgehandelt. Es ergibt sich daraus, daß unter Biopsie die makroskopische Betrachtung lebenden Gewebes verstanden wird, eine Definition ähnlich der von *Volkmann* in der 33. Auflage der Medizinischen Terminologie 1947 angegebenen: „Feststellung von Befunden auf dem Operationstisch bei eröffneter Körperhöhle." Beim Studium des deutschen Schrifttums zeigt sich, daß von vielen Autoren *(Krautwald u. Mitarb., Vüllers* und *Vetter, Mancke, Schöndube, H. A. Kühn)* Biopsie dem eigentlichen Sinn des Wortes entsprechend verwandt wird. Manchmal *(Vetter* und *Vüllers)* wird daher sogar der gängige, sicher bessere Begriff der Laparoskopie durch Biopsie ersetzt.

Aus dem Hinweis im Hdb. Inn. Med., III. Bd. (1953), unter Leberbiopsie auf die Leberpunktion ist zu entnehmen, daß der Biopsie offenbar noch eine völlig a n d e r e Bedeutung zukommt. Das ist auffällig, da Leberpunktion im deutschen Schrifttum ein recht geläufiger Begriff ist *(Trutschel, Pröscher, Steinberg, Gemsjäger, Grießmann, Ulbricht* und *Wildhirt, Kalk Gros, Weller* und *Lepp, Bresgen, H. A. Kühn u. a.)*. Diese zweite Bedeutung der Biopsie kommt aus dem englisch- und romanischsprachigen Schrifttum *(Hoagland, Sherlock, Spellberg, Popper, Zamchek, Menghini u. a.)*, wo besonders der Ausdruck „needle-biopsy" gebraucht wird. Aber auch *Volkmann* bringt sie 1947, indem er eine zweite Definition der bereits erwähnten anfügt: „Untersuchung von aus dem lebenden Organismus entnommenen Teilen." Während *Pschyrembel* im Klinischen Wörterbuch 1944 den Ausdruck überhaupt noch nicht angibt, definiert er ihn 1955 nur mit der Bedeutung: „Untersuchung von beim Lebenden entnommenen Material (Punktion, Probeexzision)." Unter „biopsy" steht schließlich in *Lejeune und Bunjes,* Englisch-Deutsches Wörterbuch, 1953, die Bedeutung, die die englischsprechenden Autoren mit diesem Begriff verbinden: „Gewebsuntersuchung vom Lebenden, Probeexzision und anschließende mikroskopische Untersuchung." Im deutschen Schrifttum findet diese Definition in zunehmendem Maße Verwendung *(Thaler, Beyredder, Schaltenbrand, Lindner u. a.)*. Hodenbiopsie, Nierenbiopsie, Knochenbiopsie und Pleurabiopsie sind bereits geläufige Begriffe.

Eigentlich könnte man auf den Begriff Biopsie im Deutschen in dem b i s h e r gewohnten Sinn verzichten, da er mehr zur Verwirrung als zur Klärung beiträgt. Laparotomie oder Laparoskopie vermitteln viel eindeutigere Vorstellungen. „Organpunktion" ist ebenfalls ein im Deutschen sehr geläufiger Terminus. — Da Biopsie aber im außerdeutschen Bereich nicht nur die Entnahme aus lebendem Gewebe, sondern auch die mikroskopische Untersuchung beinhaltet, sollte man diesen so umfassenden Begriff besser in dem Sinne verwenden, wie es z. B. *Schaltenbrand* tut, wenn er unter bioptischen Methoden Blutbild, Sternalpunktion, Liquorsediment, Muskelbiopsie, Entnahme von Hirnzylindern u. a., kurz also j e g l i c h e E n t n a h m e v o n l e b e n d e m G e w e b e zum Zweck der histologischen Untersuchung, versteht.

S c h r i f t t u m : Beyredder: Wien. Z. Inn. Med., 39 (1958), Nr. 5. — Bresgen, C.: Med. Klin. (1958), 1, S. 13. — Gemsjäger, D.: Dtsch. Z. Verdau.-Krkh., 4/5 (1957), S. 186. — Gros, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1376. — Grießmann: Zbl. Chir. (1949), 9, S. 917. — Hoagland, R. J.: Ärztl. Wschr., 48 (1955), S. 1101. — Kalk, H.: Zirrhose und Narbenleber, Stgt. (1954); Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie, Stgt. (1951) u. a. O. — Krautwald, A., Kiessling, J., Schlawe, W., Wendler, J.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1873. — Kühn, H. A.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 2238. — Lindner, H.: Medizinische (1958), S. 779. — Mancke, R.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 251. — Menghini: Gastroenterology, 35 (1958), S. 190. — Popper, H.: Liver: Structure and Function (1958). — Pröscher, H.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1464. — Schaltenbrand, G.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 401. — Schöndube, W.: Erkrankungen der Gallenwege (1956). — Sherlock, Sh.: Diseases of the Liver and the Biliary System. Oxford (1955). — Spellberg, M. A.: Diseases of the Liver. New York (1954). — Steinberg: Z. Inn. Med. (1957), 6, S. 279. — Thaler, H.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1633 (Referat). — Trutschel: Ärztl. Wschr. (1955), S. 915. — Ulbricht, J., Wildhirt, E.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1039. — Vüllers, R., Vetter, H. F.: Medizinische (1958), S. 1655. — Weller, E., Lepp, M.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 921. — Zamchek, N. u. M.: New England J. Med., 249 (1953), S. 1020 und S. 1062.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. L i n d n e r, Hamburg, Allg. Krankenhaus Eilbek, 2. med. Abt.

DK 616 - 076

Aus der Medizinischen Klinik des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Regensburg (Chefarzt Dr. med. *E. Körner*)

Zur Ätiologie der Laënnecschen Zirrhose

von H. GIGGLBERGER

Zusammenfassung: Die Laënnecsche Zirrhose (L.Z.) ist in unserem Krankengut sehr häufig. Sie läßt in den letzten Jahren eine weitere Zunahme der Erkrankungsziffern erkennen, was vor allem auf ein Häufigerwerden der meist alkoholisch bedingten Fettzirrhosen zu beziehen ist.

Unter den L.-Z.-Kranken überwiegen die Männer sehr stark. In 3/4 der Fälle wurde die Diagnose im 5., 6. oder 7. Lebensjahrzehnt gestellt. Das Durchschnittsalter liegt bei den alkoholisch bedingten L.Z. höher (56,2 Jahre) als bei den posthepatitischen (45,1 Jahre).

Unter den Ursachen steht an erster Stelle der Alkoholismus (34%). Dann folgt die Virushepatitis mit 25%, wobei auffällt, daß sichere Beziehungen zwischen dem klinischen Bild der akuten Entzündung und der späteren Entwicklung zur Zirrhose nicht festzustellen sind. Viel seltener findet sich in der Anamnese die alimentäre Dystrophie (6,5% aller L.Z., 7,7% der männlichen L.-Z.-Kranken, als alleinige Ursache sogar nur bei 3% der männlichen L.-Z.-Kranken). Bei 6,5% mußte als einzige Ursache ein Diabetes mellitus, der häufiger als im allgemeinen Krankengut ungenau eingestellt war, angesehen werden (insgesamt 7,5% unserer L.Z. waren zuckerkrank). In 1% handelte es sich bei der L.Z. um Teilerscheinung einer hepatozerebralen Degeneration.

Eine Bedeutung anderer Noxen, insbesondere Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals, Lues, Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten, operativer Eingriffe, Narkosen und Vergiftungen für die Entstehung der L. Z. konnten wir in unserem Krankengut nicht feststellen.

Summary: The incidence of Laennec's cirrhosis (L. C.) among the author's cases is very high. Within recent years, a further increased incidence was noted which chiefly concerns the increase in fat cirrhoses which are mostly due to alcohol.

Among patients with L. C. men are predominant. In 3/4 of the cases the diagnosis was made in the 5th, 6th, or 7th decade of life. The average age is higher in the L. C. cases due to alcohol (56.2 years) than in the posthepatic cases (45.1 years).

Among the causes — alcoholism ranges in the first place with 34 per cent and is followed by virus hepatitis with 25 per cent. It is striking that definite relations between the clinical picture of the acute inflammation and the later development into cirrhosis cannot be noted. Alimentary dystrophy occurs much more seldom in the patient's history (6.5 per cent of all L. C., 7.7 per cent of the male L. C. patients, as solitary cause only in 3 per cent of the male L. C. patients). In 6.5 per cent of the cases, diabetes mellitus, often incorrectly breated, was considered as the only cause. A total of 7.5 per cent of the author's patients with L. C. were suffering from diabetes mellitus, L. C. was considered as a partial symptom of hepatocerebral degeneration.

Other noxae, especially diseases of the gastro-intestinal tract, syphilis, tuberculosis and other infectious diseases, operative interventions, anaesthesia, and intoxications could not be considered as being significant for the development of L. C. among the author's cases.

Résumé: La cirrhose de Lænnec se présente très fréquemment chez les malades. On a pu constater dans les dernières années une nouvelle augmentation des cas de maladie, due avant tout à une augmentation des cas de cirrhose graisseuse qui sont généralement d'origine alcoolique.

Parmi les malades atteints de la cirrhose de Lænnec (LZ) on compte une forte majorité d'hommes. Dans 3/4 des cas, le diagnostic a été établi entre 40 et 70 ans. L'âge moyen se situe dans les cas de LZ d'origine alcoolique plus tard (56 ans, 2 dixièmes) que dans les cas de cirrhose consécutifs à une affection hépatique (45 ans, 1 dixième).

Parmi les causes de cette maladie, l'alcoolisme vient en premier lieu (34%). Suit l'hépatite infectieuse épidémique du type serum homologue avec 25%. On est frappé ici de ne pouvoir constater des rapports certains entre le tableau clinique de l'inflammation aiguë et l'évolution ultérieure qui aboutit à la cirrhose. On trouve beaucoup plus rarement à l'origine de la LZ la dystrophie alimentaire (6,5% de tous les cas, 7,7% des malades de sexe masculin, mais, comme cause unique, seulement 3% des malades de sexe masculin). Dans 6,5% des cas il a fallu regarder comme l'origine unique un diabète toxique présentant fréquemment un caractère moins manifeste que dans l'ensemble des cas (au total 7,5% de nos malades atteints de LZ étaient diabétiques).

Dans 1% des cas il s'agissait d'une manifestation partielle de dégénérescence hépato-cérébrale.

Nous n'avons pas pu constater parmi nos malades l'influence déterminante d'autres facteurs pathogènes (tels que les maladies gastro-intestinales, la vérole, la tuberculose et autres maladies infectieuses, les interventions opératoires, les anesthésies et les intoxications) sur l'origine de la LZ.

Wir haben in den Jahren 1953 bis 1958 insgesamt 200 Kranke mit Laënnecscher Zirrhose (L.Z.) stationär beobachtet. Die Diagnose wurde in allen Fällen durch Laparoskopie gesichert.

Häufigkeit

Die Pat. mit L.Z. machen 1,05% aller in unserer Klinik aufgenommenen Kranken aus (1,68% bei den Männern, 0,35% bei den Frauen). Durchschnittlich 3,4% unserer Betten (in der Männerabteilung 5,2%) waren mit Zirrhose-Kranken belegt.

Falck hat aus der Charité über 100 Zirrhosen berichtet und dabei 1954—1956 eine durchschnittliche Häufigkeit von 1,42% festgestellt. Dies besagt aber nicht, daß die L.Z. in Berlin häufiger vorkommt als in unserer Gegend, denn *Falck* hat neben 74 L. Z. auch noch 26 Kranke mit anderen Zirrhoseformen (die in unserer Arbeit unberücksichtigt bleiben) mit verwertet. Läßt man diese 26 Pat. weg, so erhält man einen ähnlichen Wert wie bei uns. — Auch *Nicrosini* (Italien) gibt in einer Arbeit über 308 zwischen 1945 und 1957 beobachteter L. Z. eine Häufigkeit von durchschnittlich 1% an.

1954 sahen wir nur 27 L.Z., 1958, bei gleichbleibender Patientenzahl, schon 49 neue L.Z. Insbesondere beobachten wir die meist alkoholisch bedingte Fettzirrhose von Jahr zu Jahr häufiger.

Falck stellte sogar eine viel stärkere Zunahme der Erkrankungen an L.Z. fest: Für 1947 registrierte sie nur 0,27%, für 1956 schon 3,2%. — *Kalk* schrieb 1957, „daß die Zirrhosen in den letzten Jahren erheblich zugenommen haben", und führte dies vor allem auf die seit 1941 bestehende Hepatitisepidemie zurück. Ebenso beobachteten *Armas-Cruz, Bansi, Beckmann* sowie *Rössger* eine zunehmende Erkrankungshäufigkeit. — Die WHO berichtete 1957 im Zusammenhang mit Untersuchungen über Alkoholismus, daß noch 1950 bis 1952 nur 0,008% aller Todesfälle in Deutschland auf Leberzirrhosen zu beziehen waren, während es 1956 bereits 0,0124% waren.

Geschlecht

Die Männer überwiegen in unserem Krankengut an L.Z. sehr stark. Die Prozentzahlen (84% Männer, 16% Frauen) geben jedoch kein ganz richtiges Bild von der tatsächlichen Geschlechtsverteilung, denn schon in unserem allgemeinen Krankengut haben wir etwas mehr Männer als Frauen. Darüber hinaus laparoskopierten wir auch bei Männern relativ viel häufiger als bei Frauen. Das effektive Verhältnis von männlichen zu weiblichen Zirrhose-Kranken dürfte in unserer Gegend bei 3:1 liegen. Das entspricht den Angaben im neueren Schrifttum *(Armas-Cruz, Gros, Hall, Kalk, Langer, Nicrosini, Picchio).*

Wenn *Falck* sowie *Hartmann* und *Kottke* eine stärkere Beteiligung weiblicher Patienten fanden, so ist das darauf zurückzuführen, daß diese Autoren nicht nur Laënnecsche Zirrhosen auswerteten.

Alter

74% unserer Pat. befanden sich, als die Diagnose L.Z. gestellt wurde, im 5., 6. und 7. Lebensjahrzehnt, nur 7% waren weniger als 30 Jahre alt, Unser jüngster Pat. zählte 5, unser ältester 83 Jahre.

Die Bevorzugung des 5., 6. und 7. Lebensjahrzehntes entspricht den Beobachtungen von *Beckmann, Langer, Nicrosini* und *Picchio. Armas-Cruz, Falck, Konar* (Indien), *Montenegro* (Brasilien) und *Wildhirt* stellten dagegen eine besondere Häufung im 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnt fest. Im Krankengut von *Falck* waren es vor allem Frauen, die relativ früh erkrankten, was damit in Zusammenhang gebracht wird, daß die Zirrhose hier meist auf cholangitischer oder cholostatischer Basis entsteht, während bei Männern Alkoholismus, Dystrophie und sonstige toxische Schädigungen im Vordergrund stehen. —

Wir selbst haben einen Unterschied im Durchschnittsalter unserer männlichen und weiblichen Patienten auffallenderweise nicht gefunden: bei beiden betrug es 53 Jahre. Wahrscheinlich spielt für das Fehlen einer Differenz die mit der kleinen Zahl unserer weiblichen L.Z.-Patienten zusammenhängende Fehlermöglichkeit eine Rolle. Das Durchschnittsalter war nämlich bei unseren Alkoholzirrhosen viel höher (56,2 Jahre) als bei den posthepatitischen (45,1 Jahre), Alkoholismus fand sich aber mit einer einzigen Ausnahme nur bei Männern. Man hätte also erwarten können, daß das Durchschnittsalter bei Männern tatsächlich höher läge als bei Frauen, bei denen die posthepatitische Zirrhose relativ häufiger war. — Keinen Unterschied im Durchschnittsalter zwischen Männern und Frauen fand übrigens auch *Hall* bei seinen 782 Zirrhosen.

Konstitution

Eine auffallende Häufung bestimmter Konstitutionstypen konnten wir nicht feststellen, auch keine familiäre Belastung. Eine Untersuchung der Angehörigen der Pat. mit hepatozerebraler Degeneration war leider nicht möglich.

Beruf

7% unserer Pat. waren Gastwirte oder Bierbrauer, 5% Maurer oder Bauhilfsarbeiter, 4,5% Viehhändler oder Metzger. Diese Zahlen liegen weit über dem allgemeinen Krankengut. Nicht der Beruf selbst spielt hier natürlich die entscheidende Rolle, sondern der hohe Alkoholkonsum.

Alkoholismus

Die Frage, von welcher Alkoholmenge ab ein „Alkoholismus" anzunehmen ist, wird verschieden beantwortet: *Baggenstoss* und *Stauffer* sprechen von Alkoholismus ab „1/2 pint of whisky" (= ca. 1/4 Liter) tgl., *Armas-Cruz* c. s. bei mehr als 1 l Wein tgl. + akutem Alkoholismus 1—2mal in der Woche, *Gros* bei mindestens 1,5 l Wein oder 1,5 l Bier tgl., *Ratnoff* und *Patek* ab „1 quart of wine" (= ca 1l), oder „6 glasses of beer" oder „6 ounces of whisky" (= ca. 180 ccm), *Picchio* bei mindestens 1,5 l Wein.

Wir rechnen zu den Alkoholikern Pat., die regelmäßig jahrelang tgl. mehr als 2,5 l Bier oder mehr als 1,5 l Wein oder mehr als 200 ccm Schnaps trinken und 1—2mal wöchentlich wesentlich größere Alkoholmengen konsumieren.

34% unserer Pat. gaben einen derartigen Alkoholismus zu. Wie in unserer Gegend zu erwarten, überwiegen dabei die Biertrinker (29,5%) stark. Berücksichtigt man, daß sich in unserem allgemeinen Krankengut nur 3% Alkoholiker finden, so ist die Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der L.Z. in unserer Gegend (auch noch in den letzten Jahren) eindrucksvoll belegt.

Die Ansichten über den Alkohol als ätiologischen Faktor der L. Z. gehen weit auseinander, auch wenn man nur die Veröffentlichungen der letzten 10 Jahre im deutschsprachigen Schrifttum berücksichtigt: Während bei *Wuhrmann* in der Nordschweiz (70—80%) und bei *Gros* in Mainz (44,2%) der Alkoholismus bei weitem die häufigste Ursache der Zirrhose ist, tritt er bei *Rössger* (Chemnitz) mit 3%, im *Kalk*schen Krankengut der Jahre 1949 bis 1956 (Kassel) mit 8,5% und bei *Allert* (Bonn) mit 10% stark an Bedeutung zurück. Bei *Holzner, Rissel* und *Springer* in Wien ist er mit 16%, bei *Hartmann* und *Kottke* (Marburg) mit 22,6% immer noch seltener als bei uns. *Falck* fand in Berlin zwar bei 26% Alkoholismus, jedoch nur bei 15% als alleinigen Faktor von Bedeutung für die Entstehung der Zirrhose.

Ein direkter Vergleich der angeführten Zahlen mit den unsrigen ist nicht möglich, da die genannten Autoren mit einer Ausnahme alle Zirrhoseformen zusammen der Berechnung zugrunde gelegt haben. Nur *Gros* hat sich in der zitierten Arbeit, wie wir, ausschließlich mit L.Z. befaßt. Auch bei Berücksichtigung dieser Tatsache bleiben die Unterschiede aber doch sicher noch sehr auffallend. Ob die andersartigen Trinkgewohnheiten allein ausreichen, diese Differenzen zu erklären, möchten wir bezweifeln. Die Ursache der regionalen Unterschiede bedarf noch einer näheren Untersuchung.

Vor der großen Hepatitisepidemie, die mit dem zweiten Weltkrieg begann, wurde die Bedeutung des Alkohols für die Ätiologie der L.Z. allgemein wesentlich höher eingeschätzt als jetzt. So hatte beispielsweise auch *Kalk* in seinem Berliner Material der Jahre 1930—1940 noch ein sehr starkes Überwiegen der Alkoholzirrhosen.

In den Berichten der letzten Jahre aus anderen Ländern fallen uns Deutschen die ungewöhnlich hohen Prozentsätze an Alkoholzirrhosen auf: In den USA sahen *Douglas* und *Snell* bei 65% ihrer Zirrhosen den Alkohol als Ursache an, *Hall* bei 79%, während im Material von *Olsen* 78% schwere Trinker waren. *Armas-Cruz* (Chile) bezeichnete bei 78,3% den Alkohol als Ursache, *Nicrosini* (Italien) bei 67,5%, *Picchio* (Italien) bei 75%.

Beckmann war der Ansicht, daß zusätzliche infektiöse und toxische Schädigungen für die Auswirkungen der Alkoholnoxe auf die Leber wesentlich seien. Wir haben unser Krankengut auf diese Zusammenhänge hin durchgesehen, konnten aber keine Häufung dieser Schädigungsmöglichkeiten bei den Pat. mit Alkoholzirrhosen finden. Das gleiche gilt für Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals bei Alkoholzirrhosen.

Virushepatitis

25% unserer Zirrhose-Patienten gaben an, früher Gelbsuchterkrankungen gehabt zu haben, denen nach den Begleitumständen mit großer Wahrscheinlichkeit eine Virushepatitis zugrunde lag. 4,5% hatten mehrere Gelbsuchtschübe durchgemacht. Demgegenüber berichteten nur 6% der Kontrollfälle über frühere Hepatitis. An der Bedeutung der Virushepatitis für die Entstehung der L.Z. in unserem Krankengut kann daher kein Zweifel bestehen.

Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit vielen deutschen Autoren (*Allert* 25%, *Beckmann, Dittrich* etwa 33%, *Gros* 25%, *Hartmann* und *Kottke* 29%, *Kaeding* 30,4%, *Kalk* 34%, *Meyeringh* und *Dietze* 35,8%, *Rössger* 40%). *Holzner, Rissel* und *Springer* errechneten in Wien 25,8%.

Im Gegensatz dazu hatten aber nur 3,3% von *G. Müllers* 150 Zirrhosekranken eine Hepatitis gehabt. *Falck* berichtet ebenfalls über einen recht niedrigen Prozentsatz (10%) von Hepatitiserkrankungen. Da sie bei 8 von den 10 Pat. außerdem noch zusätzliche die Leber belastende Faktoren gefunden hatte, schloß sie, daß in ihrem Krankengut die „Hepatitis allein keine maßgebliche Rolle für die Entstehung der Leberzirrhose" spiele. Aus den gleichen Gründen hält auch *Magyar* (Ungarn) bei der Hepatitis die Angst vor Zirrhose für unbegründet. *Armas-Cruz* fand die Hepatitis in der Vorgeschichte seiner Zirrhosekranken (25,7%) nicht wesentlich häufiger als bei seiner Kontrollgruppe (18,3%) und konnte sich deswegen nicht zur Annahme einer Bedeutung für die Ätiologie der L.Z. entschließen.

Bemerkenswert ist, daß nur 23 (= 46%) unserer 50 L.Z.-Kranken, die eine Hepatitis durchgemacht hatten, angaben, daß die Gelbsucht besonders lang dauerte, und daß die Beschwerden überhaupt nicht vollständig abklangen, sondern direkt in das Syndrom der L.Z. übergingen. 27 (= 54%) berichteten dagegen über einen ganz unauffälligen Verlauf der Hepatitis und betonten, daß sie nach der Hepatitis jahrelang beschwerdefrei waren, bis sich dann der typische Beschwerdekomplex der L.Z. ausbildete. — Auch *Spain* fand keine sicheren Beziehungen zwischen klinischem Bild der initialen Hepatitis und möglicher späterer Entwicklung zur Zirrhose.

Die naheliegende Vermutung, daß bei den posthepatitischen Zirrhosen die Behandlung während der Hepatitis im Durchschnitt schlechter oder häufiger ungenügend lang durchgeführt wurde als bei Patienten, bei denen die Leber nach der Hepatitis wieder gesund wurde, können wir aus unserem Material nicht bestätigen. Das gleiche gilt für die von manchen Seiten geäußerte Ansicht, daß eine Hepatitis besonders leicht in einen zirrhotischen Prozeß übergeht, wenn gleichzeitig noch andere Infekte vorliegen.

Ernährung

Inwieweit die allgemeine Unterernährung während der Jahre 1942 bis 1948 schuld an der wahrscheinlichen Zunahme der Zirrhosehäufigkeit ist, läßt sich statistisch nicht ermitteln, denn auch die große Virushepatitisepidemie der gleichen Zeit kann zu einer solchen Zunahme geführt haben. Im Gegensatz zu der allgemeinen Unterernährung läßt sich die alimentäre Dystrophie der Kriegsgefangenen in Rußland statistisch auswerten: 6,5% unserer L.Z.-Kranken (= 7,7% der Männer) hatten eine jahrelang dauernde Dystrophie durchgemacht. In unserem allgemeinen Krankengut sind es weniger als 1%. An der Bedeutung der Dystrophie für die L.Z. kann demnach kein Zweifel bestehen.

Kalk hat schon 1950 über Dystrophiker berichtet, bei denen er alle Stadien der Entwicklung von der Fettleber bis zur kompletten L.Z. beobachten konnte. *Beckmann* bestätigte dies. Wir selbst verfügen über ähnliche Fälle.

Bei *Kalk* machen die postdystrophischen L.Z. (ohne Hepatitis in der Vorgeschichte) 13,5% der männlichen L.-Z.-Kranken aus. Dies ist sehr viel mehr als bei uns, denn wenn wir von den postdystrophischen L.Z. diejenigen ausscheiden, die auch Hepatitis hatten, dann beträgt der Rest nur noch 4,2% (streicht man auch die Alkoholiker, dann sind es sogar nur noch 3%). Dieser Unterschied hängt wohl damit zusammen, daß die *Kalk*sche Klinik mehr Spätheimkehrer aus Gefangenschaft zu untersuchen hat als wir. Selbstverständlich gilt dies bei *Meyeringh* und *Dietze* in der versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle Neumünster (11%), vermutlich auch bei *Holzner, Rissel* und *Springer* (11,7%) sowie *Kaeding* (12,5%).

Die Zahlen von *Gros* (5,8%), *Falck* (insgesamt 8%, aber nur in 3% Dystrophie als alleinige Ursache der L.Z.) sowie *Hartmann* und *Kottke* (9,7%) liegen dagegen in der von uns gefundenen Größenordnung.

Dietze und *Meyeringh* weisen darauf hin, daß die Häufigkeit der Leberschädigungen mit der Dauer der Dystrophie zunimmt. So fanden sie bei Heimkehrern der Jahre 1947—1949 in 4,4% Hinweise auf eine chronische Hepatopathie, bei den Spätestheimkehrern der Jahre 1955/56 dagegen in 20,3%.

Diabetes

15 (= 7,5%) unserer L.Z.-Kranken hatten einen Diabetes mellitus. Bei 10 davon wurde der Diabetes 2—20 Jahre (durchschnittlich 5,9 Jahre) vor der Zirrhose diagnostiziert, bei 4 im Jahr vor der Erkennung der L.Z., bei einem Pat. gleichzeitig mit der L.Z. Die Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung lag nicht über dem Durchschnitt der Diabetiker ohne L.Z., doch fanden wir wie *Creutzfeld* häufiger mangelhafte Diät und ungenaue Einstellung auf Insulin oder Sulfonylharnstoffderivate. Bei exakter Einstellung scheinen Zuckerkranke, die Sulfonylharnstoffe einnehmen, nicht stärker zu L.Z. zu neigen, als solche, die Insulin spritzen. Um diese letztere Frage sicher entscheiden zu können, muß man allerdings erst noch einen größeren Zeitraum abwarten.

Gehäuftes Vorkommen von L. Z. bei Diabetikern haben übrigens auch *Bertram* (16%), *Creuzfeld, Hartmann* und *Kottke* (9,6%), *Holle, Kalk, Jaques* (16,3%) und *Regli* (Kombination 3mal so häufig wie bei den Kontrollen) gesehen, während *Gros* nur 1,5% Diabetiker unter seinen L.-Z.-Kranken hatte. *Falck* fand zwar bei 11% ihrer Zirrhosen einen Diabetes, glaubte jedoch eine besondere Disposition des Zukkerkranken zur Entwicklung einer Leberzirrhose aus ihrem Material nicht entnehmen zu können, weil nur bei 3% der Diabetes vor der Zirrhose bestanden hatte. Bei Diabetikern müsse jedoch eher mit dem Auftreten einer posthepatitischen Zirrhose gerechnet werden als beim Durchschnitt der Bevölkerung, da die Morbidität an Virushepatitis bei Diabetikern besonders hoch sei *(Dombrowski* und *Martini; Halm* und *Scherer; Günther; Mellinghoff* und *Duesing)*.

Von unseren 15 Diabetikern mit L.Z. hatte aber nur einer eine Hepatitis in der Anamnese. Ein Diabetiker war schwerer Alkoholiker. Auch wenn man diese zwei Pat. außer acht läßt, ist der Diabetes in der Anamnese unserer L.Z.-Kranken mit 6,5% noch mehr als doppelt so häufig wie in unserem allgemeinen Krankengut (unter 3%).

Hartmann und *Kottke* haben übrigens an einem sehr großen Krankengut keine Häufung von Hepatitis bei Diabetikern feststellen können.

Hepatozerebrale Degeneration

Bei 2 Pat. war die Ursache der L.Z. die dem Morbus Wilson zugrunde liegende Stoffwechselstörung.

Kombination von Schädigungsmöglichkeiten

Schwere Unterernährung bei Alkoholikern fanden wir nur in 5 Fällen, was wohl damit zusammenhängt, daß in unserer Gegend vorwiegend Bier getrunken wird und die Alkoholiker auch meist gut zu essen pflegen.

Sepulveda (Mexiko) sah dagegen bei 81,3% seiner L.Z.-Kranken in der Vorgeschichte Alkoholismus und Unterernährung. 64% der Zirrhosepatienten von *Armas-Cruz* (Chile) waren unterernährt, 53,6% davon wegen Alkoholismus.

Alkoholismus und Hepatitis wurden von 13 L.Z.-Kranken (= 6,5%) angegeben.

6 von unseren 13 Dystrophikern, die jetzt eine L.Z. haben, machten während oder nach der Dystrophie eine Hepatitis durch. 5 Dystrophiker sind Trinker. Dystrophie + Hepatitis + Alkoholismus wurde von 3 L.Z.-Kranken angegeben. Bei 8 von 13 Dystrophikern haben also zusätzliche schädigende Faktoren auf die Leber eingewirkt. Gerade die Kombination von Dystrophie mit Alkoholismus und Hepatitis ist verständlicherweise besonders geeignet, zur L.Z. zu führen, denn in unserem ganzen übrigen Krankengut haben wir dieses Zusammentreffen nicht ein einziges Mal mehr gefunden.

Auf die Bedeutung zusätzlicher schädigender Faktoren für die Entstehung chronischer Leberprozesse nach Dystrophie hat kürzlich *Oetzmann* hingewiesen. *Dietze* fand nach Dystrophie und Hepatitis dreimal so häufig Leberschäden wie nach Dystrophie allein.

Die relativ große Zahl von Zirrhose-Kranken, bei denen nicht nur eine, sondern zwei oder mehr leberschädigende Faktoren in der Anamnese festgestellt wurden, ist auch in unserem Krankengut eindrucksvoll. Sie unterstreicht die allgemeine Bedeutung des gleichzeitigen Einwirkens mehrerer Noxen auf die Leber für die Auslösung des zirrhotischen Prozesses.

Lues

11 Pat. (5,5%) hatten in ihrer Vorgeschichte eine Lues. Alle waren mit kombinierten Kuren behandelt worden. Die Seroreaktionen im Blut waren nur noch bei 2 (1%) positiv, 2 Pat. hatten während der spezifischen Behandlung einen Ikterus gehabt, einer davon und zwei weitere waren Trinker, einer Diabetiker. So bleiben 6 Pat. (3%), bei denen als einziger auffallender Faktor in der Vorgeschichte eine Lues selbst oder die wegen ihr verabreichten Medikamente als Ursache der Zirrhose angesehen werden könnten. Dieser Prozentsatz liegt aber nur so wenig über dem Anteil der Pat. mit Lues-Anamnese an unserem allgemeinen Krankengut, daß die Frage der Bedeutung der Lues und der angegebenen Medikamente für die Ätiologie der L.Z. offenbleiben muß.

Ähnlich sind die Verhältnisse im Krankengut von *Falck*. Auch *Kalk* schreibt, daß es schwer zu sagen sei, inwieweit die Lues bei der Entstehung der klassischen Zirrhose eine Rolle spiele. Im Gegensatz dazu wird der Lues vor allem von französischen Autoren eine besondere Bedeutung für die Entstehung der L.Z. beigemessen.

Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals

Die Häufigkeit der Erkrankungen am Magen-Darm-Kanal bei unseren Pat. mit L.Z. und bei einer Kontrollgruppe sind in der Tabelle 3 einander gegenübergestellt.

Tabelle 3

Diagnose	L. Z. %	Kontroll-Gruppe %
Chron. Gastritis, chron. Gastroenteritis, Kolitis	12,0	19,0
Ulcus duodeni	5,5	6,0
Ulcus ventriculi	4,5	3,5
große intestinale Blutung	2,5	0,5
Ulkusperforation	1,5	0,5
Magenresektion wegen Ulkus	3,5	5,0
GE	0,5	0,5
„Cholezystitis"	4,5	3,5
Appendizitis, Appendektomie	8,0	13,0

Die Tabelle zeigt, daß hier nichts für einen die Entstehung der L.Z. fördernden Einfluß spricht. Dieses Ergebnis hat uns überrascht, da wir bisher den Eindruck hatten, daß die chronischen Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals ein wesentlicher Faktor in der Ätiologie der L.Z. seien.

Auch *Gros* fand übrigens keine Häufung von (chron.) Magen-Darm-Erkrankungen (3,5%), und *Wildhirt* berichtete über nur 2,7% Magenresektionen oder gehäufte Ulzera bei Zirrhose- Kranken. *Falck* sah dagegen bei 14% Geschwüre am Magen oder Zwölffingerdarm und zitierte noch mehrere Autoren mit ähnlich hohen Zahlen *(Bauer* 25%, *Fainer* und *Halstedt* 10,6%, *La Cruz* 11,8%, *Swisher* 13,9%). Ähnliche Resultate hatte *Übelhart*.

Die Ergebnisse gehen also bei den einzelnen Untersuchern auch hier wieder sehr weit auseinander.

Andere Infektionskrankheiten

Auch hier mußten wir feststellen, daß sich in unserem Krankengut, abgesehen von der Virushepatitis, eine sichere Bedeutung irgendeiner infektiösen Krankheit für die Entstehung der L.Z. nicht nachweisen läßt: 6% unserer Pat. mit L.Z. und ebenfalls 6% unserer übrigen Pat. hatten eine Lungentuberkulose in der Vorgeschichte, 2% unserer Pat. mit L.Z. und ebenfalls 2% unserer Pat. ohne L.Z. eine extrapulmonale Tbc.

Gros fand sogar nur bei 1 (= 0,4%) seiner L.Z.-Pat. eine Tuberkulose in der Vorgeschichte. *Holzner, Rissel* und *Springer* gaben ebenfalls nur bei einem einzigen (von 326) L.Z.-Kranken eine Tuberkulose als Ursache des Leberleidens an. *Müller* fand in 3,3% eine aktive Tuberkulose. — Im Gegensatz dazu schreibt *Kalk*, „daß man bei lang dauernden Tuberkulosen gehäuft Zirrhosen sieht". *Falck* fand in der Anamnese von 100 Zirrhose-Kranken sogar 17mal eine Tuberkulose.

Ähnlich wie bei der Tuberkulose liegen in unserem Krankengut die Verhältnisse bei den anderen Infektionskrankheiten, insbesondere auch beim Typhus abdominalis und Paratyphus, der bakteriellen Ruhr, Malaria, Pneumonie (und Pleuritis), den Fokalinfekten, Infektionen des Urogenitalsystems und chirurgischen Infektionen.

Allergische und Kollagenerkrankungen

Nur von einem Pat. wurde eine allergische Dermatitis angegeben. Andere dem allergischen Formenkreis zugehörige Krankheitsbilder sind in den Vorgeschichten unserer L.Z.-Pat. überhaupt nicht verzeichnet. Bemerkenswerterweise liegt die Häufigkeit der Eosinophilien mit 8% nicht über der des allgemeinen Krankengutes. Von 6 Pat. wurde in der Anamnese eine Polyarthritis rheumatica acuta angegeben. Dies entspricht dem Durchschnitt unserer Kontrollen.

Kalk hält es für möglich, „daß durch allergische Vorgänge eine Reaktion am Mesenchym ausgelöst wird mit Proliferationsvorgängen, die vielleicht auch zur Zirrhose führen", hält aber den endgültigen Beweis noch nicht für erbracht. Eine auffallende Häufung von Zirrhosen bei Rheumatikern konnte er nicht feststellen.

Falk fand dagegen bei mehr als 40% ihrer Zirrhose-Kranken eine Eosinophilie (Kontrollgruppe 22%), was sie als Zeichen einer geänderten Allergielage betrachtet. Allergische Erscheinungen hatten 22% angegeben (Kontrollgruppe 2%). Keinen Unterschied fand sie jedoch in der Häufigkeit von rheumatischen Erkrankungen bei den Zirrhose-Pat. und bei der Kontrollgruppe.

Operative Eingriffe und Narkosen wurden von unseren L.Z.-Pat. nicht öfter angegeben als von den Kontrollen (8%). Das gleiche gilt für Vergiftungen.

Bei 71 (35,5%) unserer L.Z.-Kranken war die Anamnese völlig „leer", d. h. es war keine Störung zu eruieren, die wenigstens mit Wahrscheinlichkeit als Ursache der L.Z. hätte angesehen werden können. Dieser Wert ist höher als die von *Gros* (19,2%) und *Wildhirt* (19,4%) errechneten Zahlen. Zweifellos darf man bei einem Teil der Kranken mit leerer Anamnese einen verschwiegenen Akoholismus oder eine anikterische Hepatitis als Ursache der L.Z. ansehen.

Schrifttumsverzeichnis kann beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Gigglberger, Regensburg, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder.

DK 616.36 - 004.4 - 02

Aus dem Allg. Krankenhaus Barmbek in Hamburg, Rübenkamp, Nervenabteilung (Leiter: Dr. med. *G. Säker)*

Kernpeptide und ihre klinische Verwendung

von G. SÄKER und A. GAIDA

Zusammenfassung: Eine Gruppe neuartiger und chemisch-einheitlicher Polypeptide, die von *Mulli* isoliert wurden, noch hochmolekular und relativ fermentresistent sind, erwiesen sich für Tier und Mensch als nicht allergen, nicht vasoaktiv und nicht histotoxisch. Wegen ihrer ausgezeichneten Verträglichkeit und biologischen Vollwertigkeit sind diese Kernpeptide klinisch bestens geeignet zur intravenösen Ernährung mit Eiweiß und für alle Indikationen der parenteralen Eiweiß-Schutztherapie.

Summary: A group of new and chemically uniform polypeptides which were isolated by *Mulli* and are highly molecular and relatively resistant to ferments, have proved to be non allergenic, non vasoactive, and non histotoxic for animals and humans. Because of their excellent compatibility and biological validity these nuclear peptides are most useful for intravenous nutrition with protein and for all indications of protective systemic protein therapy.

Résumé: Un groupe de nouveaux polypeptides isolés par Mulli, qui constituent une unité chimique, présentent un grand nombre de molécules et une résistance relative aux ferments, se sont révélés non allergènes, non toxiques pour les tissus et sans action sur les vaisseaux. A cause de leur tolérance et de leur pleine valeur biologique, ces nucléopeptides sont, du point de vue clinique, particulièrement indiqués pour l'alimentation intra-veineuse en albumine et pour toutes les indications de la thérapeutique préventive parentérale par les albumines.

„Kernpeptide" sind neuartige hochmolekulare, relativ stabile Polypeptide, die von *K.* und *Tr. Mulli* isoliert werden konnten. Sie besitzen keine Eiweißeigenschaft mehr und haben keine freien Aminosäuren aufzuweisen. Sie gehören zwar zu einer einheitlichen chemischen Körperklasse, haben aber einzeln doch wohl eine individuelle Struktur und Wirkung aufzuweisen. Von Verdauungsfermenten werden sie nicht weiter aufgespalten, und somit fallen sie im Intestinaltrakt zur Resorption an. Man kann sie als einen stabilen „Kern" innerhalb der großen Eiweißmoleküle und als physiologischen Eiweißbaustein mit einer den Aminosäuren vergleichbaren biologischen Bedeutung ansprechen.

Die Verträglichkeitsprüfung dieser neuartigen Peptidgruppe ergab die etwas überraschende Feststellung, daß sie im Tierversuch praktisch ungiftig und auch klinisch beim Menschen intravenös ohne Nebenwirkungen anwendbar sind. Sie sind weder allergen noch vasoaktiv und setzen auch bei längerer Anwendung keine klinisch faßbaren oder histologisch sichtbaren Schädigungen. Es können beim Mensch 10 g in 5 bis 10 Minuten intravenös injiziert oder 2 g/kg, d. h. bis 120 g in wenigen Stunden infundiert werden.

Die Kernpeptide sind bei intravenöser Anwendung als vollwertige N-Quelle mit guter Verwertungsquote anzusprechen. Durch gravimetrische Messungen konnte festgestellt werden, daß auch nach Zufuhr von 2 g/kg nur um 10% unverändert mit dem Urin ausgeschieden werden. Fehlerfreie **N-Bilanzen** bei Patienten im klinischen Betrieb aufzustellen, ist bekanntlich recht schwierig. In einem besonders geeigneten Fall, einem Patienten mit Ösophaguskarzinom, der durch Witzelfistel nur Kohlehydrate und Fett erhielt und Eiweiß in Form von 50 g Peptid intravenös täglich, konnten wir jedoch einwandfreie N-Tages- und Dauerbilanzen aufstellen; sie fielen mit den Kernpeptiden positiv aus. Bei anderen Patienten ließen sich positive Bilanzen ausreichend wahrscheinlich machen. In diesen Fällen konnte — als weiterer Beweis für die gute Peptidverwertung — eine gute Normalisierungstendenz erniedrigter Serumeiweiß- und Albuminwerte festgestellt werden; das Albumin stieg sogar innerhalb einer Infusion von 130 g bei einer Leberzirrhose von 52 auf 62% an.

Die Kernpeptide erfüllen erstmalig alle Bedingungen, die wir an eine parenterale Eiweißzufuhr zu stellen haben. Die bisher hierfür verwandten Aminosäuren sind nur bis 3% löslich, bis 0,5 g/kg bei langsamster Zufuhr verträglich und nur im richtigen Gemisch biologisch vollwertig; die außerdem verfügbaren Humansera und ihre Fraktionen sind schlecht sterilisierbar, beschränkt haltbar, knapp und teuer. Die hochgereinigten Kernpeptide dagegen sind in jeder Menge herstellbar, sterilisierbar, haltbar, ferner in der klinisch erforderlichen Menge, Konzentration und Zeit intravenös ohne Störungen zuführbar und sind eine biologisch vollwertige N-Quelle mit guter Verwertungsquote.

Damit eröffnen sich den Kernpeptiden die folgenden **therapeutischen Anwendungsbereiche:**

1. Für die alleinige oder zusätzliche **intravenöse Ernährung** mit Eiweiß zur Bekämpfung von Eiweißmangelzuständen jeder Genese auf internem und chirurgischem Gebiet, sofern und solange ein zeitlich begrenzter Ersatz oder eine Ergänzung der natürlichen Nahrungszufuhr erforderlich wird.

Zu einem Eiweißmangelzustand kann es ja kommen durch ein unzureichendes N-Angebot oder durch Resorptionsstörungen (mechanischer, entzündlicher oder fermentativer Genese), durch krankhafte Eiweißausscheidungen oder intermediäre Verwertungsstörungen. Die klinischen Bilder des Eiweißmangels sind unserer Generation ausreichend geläufig. Während sie früher zur Domäne des Internisten gehörten, hat letztlich auch der Chirurg starkes Interesse daran gewonnen, weil eiweißverarmte Patienten hinsichtlich Operationsmortalität, Komplikationen, Heilungsdauer usw. stärker gefährdet sind.

Wenn sich ein solcher Eiweißmangel nicht auf dem Wege der natürlichen Nahrungszufuhr ausreichend oder schnell genug beheben läßt, wie z. B. bei Hindernissen, bei Entzündungen oder nach Operationen im oberen Intestinaltrakt, so wird die parenterale Eiweißsubstitution erforderlich. Sie ist als volle Substitution natürlich nur über eine beschränkte Zeitspanne möglich, häufiger ist sie als prophylaktisch-therapeutische Zusatzmaßnahme angebracht. Aminosäuren und Humansera waren bei diesen Indikationen bisher nur eine unvollkommene Hilfe; mittels der Kernpeptide dürfte das Ziel eleganter zu erreichen sein.

2. Als zweites Anwendungsgebiet bietet sich den Kernpeptiden die sogenannte **Zellschutztherapie** an.

Diese Behandlungsform geht von der Vorstellung aus, daß der intrazelluläre Eiweißverschleiß unter Stress-Situationen erhöht ist und leicht zu einem Mangelzustand führen kann oder daß Noxen toxisch-allergischer u. a. Natur die Bildung oder die Funktion der eiweißhaltigen Zellfermente blockiert. Man hofft, durch ein erhöhtes Angebot bestimmter Eiweißbausteine diese Auswirkungen einzudämmen. Der Kliniker ist heute geneigt, für diese Arbeitshypothese einzutreten, und er wird diese Behandlung bei gewissen chronischen Leberschäden für obligat und bei toxisch-allergischen und virogenen Krankheitszuständen für prüfungswürdig halten. Er wird für die Richtigkeit dieser Hypothese eine Reihe klinischer Beobachtungen anführen, andererseits aber auch nicht bestreiten können, daß sich auf diesem Gebiet so manche „klinisch signifikante Beobachtung" später doch als Irrtum herausstellte und daß stichhaltige Beweise eigentlich kaum vorliegen. Diese Unsicherheit in der Beurteilung mag darauf beruhen, daß wir mit dieser Behandlung sicher nur einen Teilfaktor des jeweiligen Krankheitszustandes angehen und somit auch nur mit schlecht beweisbaren Teilwirkungen zu rechnen haben, die zudem noch eine Latenzzeit bis zur Manifestation (z. B. Mitochondrienmauserung) benötigen. Außerdem wäre immer die Frage offen, ob mit einer Änderung des Eiweißsubstrates und der Anwendungsform, also z. B. mit einer intravenösen Kernpeptidzufuhr, eindeutigere Ergebnisse erzielt werden.

Wir verwandten Kernpeptide aus Leber in 10%iger Lösung; die wirksame Tagesdosis scheint zwischen 5 und 20 g zu liegen und die Dauer bei mindestens 2 bis 3 Wochen. Aus Mangel an Peptidsubstanz blieben **unsere Versuchsreihen** leider noch klein und können somit auf keinen Fall mehr als Anregungen vermitteln.

Bei 5 Patienten mit den klinisch-chemischen Befunden einer Hepatopathie, bei denen die Diagnose, Behandlungsdauer und Nachbeobachtung noch nicht ausgeschöpft wurde, sahen wir unter Peptidbehandlung eine bemerkenswerte Normalisierung der pathologischen Leberfunktionsproben und des Serumeiweißbildes. Bei zwei bioptisch gesicherten, ausreichend behandelten und beobachteten Leberzirrhosen trat eine so weitgehende und anhaltende Normalisierung der Befunde ein, daß man von einer Inaktivierung des Prozesses sprechen durfte. Diese Beobachtungen lassen es wenigstens geraten erscheinen, die Wirksamkeit der Peptide an einem größeren Krankengut genauer zu verfolgen.

Auf neurologischem Gebiet glauben wir, den Kernpeptiden einen gewissen therapeutischen Effekt zuschreiben zu können:

Bei frischen Poliomyelitislähmungen (4 Patienten), bei denen die Reparationstendenz erheblich beschleunigt zu werden schien, während im späteren Stadium kein Effekt mehr zu beobachten war,

bei genuiner Polyneuritis (7 Patienten), bei denen ebenfalls die Heilungstendenz im frischen Stadium beschleunigt wurde,

und bei 12 akuten MS-Schüben, bei denen regelmäßig in der 2. und 3. Woche der Peptidtherapie ein eindrucksvoller Rückgang von Parästhesien und Ataxie, etwas schleppender von Hypästhesien und Paresen zu beobachten war; bei 5 alten stationären Fällen und 3 chronisch-progredienten Fällen war keine Besserung zu sehen und auch nicht zu erwarten.

Gewiß ist gerade bei diesen Krankheitsbildern die Beurteilung einer Therapie besonders heikel und schwierig, was mit Recht bei der MS hervorgehoben wird. Da von den Peptiden aber nicht behauptet wird, daß sie eine kausale Therapie bedeuten oder die Heilungsquote erhöhen, braucht auf die speziellen Einwände nicht näher eingegangen zu werden. Wie wir oben schon betonten, kann die Zellschutztherapie nur eine unspezifische Teilbehandlung bedeuten, welche die natürlichen Heilungstendenzen beschleunigen und unterstützen kann. Wir arbeiten in der Medizin ja fast nur mit solchen Therapiearten und müssen es zufrieden sein, wenn dadurch die Dauer eines MS-Schubes von durchschnittlich 4 Monaten auf 4 Wochen abgekürzt würde oder eine Hepatitis nicht ins chronische Stadium übertreten würde.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Säker u. Dr. med. A. Gaida, Hamburg 33, Allg. Krankenhaus Barmbek, Nervenabteilung.

DK 616 - 085 : 547.466.1

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Bad-Reichenhaller Forschungsanstalt für Erkrankungen der Atmungsorgane

Beitrag zur Behandlung der chronischen Rhinitis allergica mit Hydrocortison-Acetat-Trockenzerstäubung

von C. O. VON STACKELBERG und E. GENTSCHY

Zusammenfassung: 54 Patienten wurden nach der *Upjohn*schen Methode durch Trockenzerstäubung von Hydrocortison-Acetat bzw. Hydrocortison-Acetat mit Adrenalin-Bitartrat-Zusatz auf die Schleimhäute der Nase mittels „Inhaler" und „Inhaletten" behandelt.

Bei 81,5% (44 Patienten) trat eine subjektiv sehr gute bis befriedigende Besserung ein.

Bei 61,1% (33 Patienten) war eine sehr gute bis befriedigende Besserung durch Schleimhautbeurteilung vor und nach durchgeführter Behandlung objektiv nachweisbar.

Bei 14,81% (8 Patienten) war keine nennenswerte subjektive oder objektive Besserung eingetreten.

Nebenerscheinungen, die das Absetzen der Behandlung erforderlich gemacht hätten, traten in keinem Fall in Erscheinung. Im allgemeinen kamen wir bei der Anwendung von Hydrocortison-Acetat ohne Zusätze zu guten Erfolgen, in Fällen mit besonders starker und anhaltender Sekretion erwies sich ein Zusatz von Adrenalin-Bitartrat als vorteilhaft.

Auf Grund unserer Ergebnisse halten wir die Hydrocortison-Acetat-Trockenzerstäubung mittels Spezialzerstäubers „Inhaler" für eine Bereicherung der Therapie der chronischen allergischen Rhinitis bei der zum mindesten akute Schübe gut zu beherrschen sind, ohne daß Nebenwirkungen befürchtet werden müssen.

Es ist möglich, daß bei höherer Dosierung auch das Asthma bronchiale anspricht — bei der von uns angewendeten Dosierung (die sich in erster Linie gegen die Rhinitis richtete) sahen wir keinen überzeugenden Effekt.

Summary: 54 patients were treated according to the method of *Upjohn* by dry-spraying of the mucous membranes of the nose with hydrocortisone-acetate or hydrocortisone-acetate together with an admixture of adrenalin-bitartrate. The spraying was carried out by means of "inhalers" and "inhalettes."

In 81.5 per cent (44 patients) a subjectively excellent to satisfactory improvement was achieved before and after treatment, which was demonstrated by examination of the mucous membranes.

14.81 percent (8 patients) showed no noteworthy subjective or objective improvement.

Side-effects which would have necessitated a discontinuation of treatment did not occur in any of the cases. In general the authors had good successes in the administration of pure hydrocortisone-acetate, though in cases of particularly severe and lasting secretion the addition of adrenalin-bitartrate proved advantageous.

According to the experiences of the authors dry-spraying with hydrocortisone-acetate by means of the special spray "inhaler" is an enrichment of the therapy of chronic allergic rhinitis. Herewith, at least acute phases of the disease can be brought under control without the fear of side-effects.

It is possible that in higher dosages also bronchial asthma might respond to this therapy — in the dosage administered by the authors (which was chiefly aimed at combatting rhinitis), no clear effect could be noted.

Résumé: 54 malades ont été traités selon la méthode d'Upjohn par pulvérisation d'acétate d'hydrocortisone éventuellement additionnée de bitartrate d'adrénaline sur les muqueuses du nez au moyen de pulvérisateurs « Inhaler » et « Inhalettes ».

Dans 81,5% des cas (44 malades) est intervenue une amélioration subjective que nous pouvons qualifier de très bonne à satisfaisante.

De 61,1% des cas (33 malades) un examen des muqueuses avant et après application du traitement a permis de constater une amélioration objective très bonne à satisfaisante!

Dans 14,81% des cas (8 malades) aucune amélioration objective ou subjective digne de mention n'est intervenue.

Des accidents nécessitant un arrêt du traitement ne sont apparus dans aucun des cas. En général, nous avons obtenu de bons résultats en employant l'acétate d'hydrocortisone sans addition. Dans les cas de secrétion particulièrement abondante et persistante, l'addition de bitartrate d'adrénaline s'est révélée avantageuse.

Les résultats que nous avons obtenus nous autorisent à considérer la pulvérisation d'acétate d'hydrocortisone au moyen du pulvérisateur spécial « Inhaler » comme un enrichissement de la thérapeutique de la rhinite allergique chronique. Ce traitement permet en tout cas de circonscrire les poussées aiguës, sans avoir à redouter d'accidents.

Il se peut qu'une dose plus élevée ait prise également sur l'asthme bronchique, mais la dose que nous avons employée (et qui était avant tout mesurée pour combattre la rhinite) est restée sans effet positif.

Die beachtlichen Erfolge, welche die Cortison-Therapie in ihrer Anwendung bei den allergischen Erkrankungen verbuchen kann, legen den Versuch nahe, dieses Mittel bzw. später gefundene Derivate, wie z. B. das Hydrocortison-Acetat, bei der Rhinitis allergica zu erproben. Dieser Versuch erscheint um so verlockender, weil ohne Zweifel enge Beziehungen zwischen dieser Erkrankung und dem Asthma bronchiale bestehen und positive Veröffentlichungen über gleichzeitige Behandlungserfolge vorliegen (siehe Literaturverzeichnis).

Wir hatten Gelegenheit, an 54 Patienten mit chronisch-allergischer Rhinitis in der Zeit von Februar 1957 bis September 1958 die Behandlung mit Hydrocortison-Acetat (Hc.) bzw. Hydrocortison-Acetat-Adrenalin-Bitartrat (Hc.A.) Trokkenzerstäubung durchzuführen und die gemachten Erfahrungen auszuwerten.*)

Bei der **Auswahl der Patienten** gingen wir folgendermaßen vor:

1. wurden eitrige Rhinitiden und Nebenhöhlenaffektionen durch HNO-fachärztliche Lokalbeurteilung**) und Röntgen-

*) Verwandt wurde das Präparat HYDROCORTISON „SANABO"-Inhaletten der Firma LENTIA GMBH, München 15.

**) Die Schleimhautbeurteilung erfolgte durch H. Dr. Dubbert, Facharzt für HNO-Krankheiten, Bad Reichenhall, dem wir an dieser Stelle für seine Mitarbeit unseren besten Dank aussprechen.

kontrolle jedes Patienten von dieser Behandlung ausgeschlossen;

2. stellten wir die allergische Genese der Rhinitis durch Erhebung einer genauen Anamnese (Milchschorf, allergische Ekzeme, Asthma bronchiale usw.) sowie durch Schleimhautbeurteilung und stichprobenweise Feststellung der Eosinophilenzellzahlen im Nasensekret (nach *van Dishoeck*) fest.

   Einen wichtigen Hinweis sahen wir im gleichzeitigen Vorliegen anderer allergischer Krankheiten bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle.

3. Wurde bei allen Patienten eine Vorbeobachtungszeit von durchschnittlich 10,44 Tagen eingehalten, um eine durch Klimawechsel, psychische Umstimmung und physikalische Therapie eingetretene Besserung von dem, durch die gezielte Hydrocortison-Acetat-Behandlung, eingetretenen Erfolg streng zu trennen.

   Diese Vorbeobachtungszeit erwies sich als besonders notwendig; wir sahen innerhalb derselben wiederholt das Abklingen auch schwerer allergischer Rhinitiden mit erhöhten Eos.-Zahlen im Nasenabstrich bei der in Reichenhall üblichen Sole-Inhalationsbehandlung, in Verbindung mit Kurzwellenbestrahlungen, Bindegewebsmassagen, Atemgymnastik und Sole-Bädern.

4. Absichtlich wurden Grenzfälle zur operativen Behandlung von der Zerstäubungstherapie nicht ausgeschlossen, um einen bei diesen Fällen auftretenden (dann besonders positiv zu bewertenden) Erfolg der Hydrocortison-Acetat-Trokkenzerstäubung zu beobachten bzw. das Indikationsgebiet abzugrenzen.

Behandlungstechnik: Bei Fortbestehen der subjektiven Beschwerden (Schwellrhythmus, seröser Fließschnupfen, behinderte Nasenatmung, gehäufte Niesanfälle) trotz allgemeiner Kurbehandlung wurde nach durchschnittlich 10,4 Tagen Vorbeobachtung und erfolgter Röntgenkontrolle sowie HNO-fachärztlicher Lokalbegutachtung mit einem „Inhaler" die Hydrocortison-Acetat-Zerstäubung begonnen.

In der Dosierung entschieden wir uns für öfter zu gebende kleinere Mengen und sind derselben Ansicht wie *Findeisen*, der im Gegensatz zu *Herxheimer* (45 mg = 3 Kapseln = 3 Einzelgaben pro die) 15 mg = (1 Kapsel = etwa 6 Einzelgaben pro die) zerstäuben ließ und mit dieser Dosierung gute Erfolge sah. Den Patienten, bei denen eine gewisse Intelligenz und Gewissenhaftigkeit vorausgesetzt werden muß, wurde der Gebrauch des „Inhalers" gezeigt. Sie wurden auf die Spezialnadel zum Aufstechen der Kapsel (gleichmäßige Zerstäubungsvoraussetzungen) hingewiesen.

Wir gaben die Anweisung 3 Tage stündlich in jedes Nasenloch 3—4 Pumpenstöße durchzuführen, dabei die andere Nasenseite mit dem Finger zuzudrücken und kräftig aufzuschnupfen. Während der folgenden 7 Tage wurde diese Anwendungsweise zweistündlich ausgeführt. Nach 10 Tagen Behandlungsdauer erfolgte erneute HNO-fachärztliche Begutachtung der etwa festzustellenden Schleimhautveränderungen. Gleichzeitig registrierten wir die subjektiven Angaben der Patienten über den Behandlungsverlauf.

Durchschnittlich wurden 15 mg (1 Kapsel) pro die zerstäubt, bei zweistündlicher Anwendung entsprechend mehr Pumpenstöße durchgeführt. Die Gesamtbehandlungszeit betrug 14—18 Tage; unsere Erfahrungen beziehen sich also auf die Zeit während der Behandlungsdauer mit Hydrocortison-Acetat bzw. auf die allgemeine Kurzeit von 28 Tagen.

Von den insgesamt 54 Patienten wurde die erste Gruppe (A), 38 Patienten, mit Hydrocortison-Acetat + Lactose behandelt. Die zweite Gruppe (B), 13 Patienten, wurde mit Hydrocortison-Acetat mit einem Zusatz von Adrenalin-Bitartrat (pro Inhalette 0,2 mg) behandelt.

Die kleinste Gruppe (C), 3 Patienten, erhielt zuerst Hydrocortison-Acetat ohne und dann mit Adrenalin-Bitartrat-Zusatz.

Ergebnisse: Wir faßten die Behandlungsergebnisse für die einzelnen Gruppen zur besseren Übersicht in Tab. I—III zusammen. Es ergaben sich nach objektiven und subjektiven Gesichtspunkten 7 verschiedene Untergruppen, welche wir mit den Buchstaben a—g bezeichneten. Zum besseren Verständnis führen wir für einzelne dieser Gruppen typische Beispiele an.

Tabelle I

(38 Patienten der Gruppe A)

a	b	c	d	e	f	g
objektiv sehr gut	objektiv gut	objektiv gut	objektiv befr.	objektiv k. Änder.	objektiv k. Änder.	objektiv k. Änder.
subjektiv sehr gut	subjektiv sehr gut	subjektiv gut	subjektiv gut	subjektiv gut	subjektiv befr.	subjektiv k. Änder.
8	6	5	5	4	3	7

Typischer Fall für Gruppe a (Frau G. N., 33 J.):

Anamnese: seit 5 J. (Arbeit mit dem Waschmittel Super-B-3) allergische Rhinitis, seit etwa 1 J. asthmoide Bronchitis.

HNO-fachärztlicher Lokalbefund vor Beginn der Behandlung: Bläulichblasse Muschelverfärbung mit Muschelhyperplasie, Einengung der li. Nasenseite.

HNO-fachärztlicher Befund nach der Therapie: Nasenmuscheln verkleinert, Hyperplasie nicht mehr feststellbar, Nasenschleimhäute trocken.

Subjektive Angaben während der Behandlung: Kein Fließschnupfen, keine Niesanfälle, Nasenatmung frei.

Typischer Fall für Gruppe b (Fr. M. S., 32 J.):

Anamnese: seit mehreren J. allergische Rhinitis und Asthma bronchiale, besonders ausgeprägt während der Gräserblüte.

HNO-Befund vor der Behandlung: Aufgelockerte hyperplastische Muschelschleimhaut, Septumschleimhaut verdickt, Septumleiste li., beide untere Nasenmuscheln berühren das Septum.

HNO-Befund nach der Behandlung: Vor allem ist die Schwellung der Septumschleimhaut und der Schleimhaut am Nasenboden zurückgegangen, Verkleinerung der Muscheln, die noch leicht am Septum anliegen.

Subjektiv: Ab 2. Behandlungstag spürbare Besserung, ab 3. Behandlungstag beschwerdefrei.

Typischer Fall für Gruppe g (Frau M. D., 49 J.):

Anamnese: seit 17 J. Asthma und plötzlich auftretende Anfälle von Fließschnupfen mit stark behinderter Nasenatmung und nasaler Sprache.

HNO-Befund vor der Behandlung: Schwere, typische blaß-livide Form, erhebliche Muschelhyperplasie, stark vergrößerte hintere Muschelenden bei mittelstarker Septumdeviation nach re., so daß die Nasenatmung bds. verlegt ist.

HNO-Befund nach der Behandlung: Keine wesentliche Besserung, erhebliche Muschelhyperplasie mit bläulicher Verfärbung und schleimiger Sekretvermehrung.

Subjektiv: ist die Nasenatmung re. noch behindert, li. bekommt sie jedoch gut Luft, was seit vielen Monaten nicht mehr der Fall war.

Tabelle II

(13 Patienten der Gruppe B)

a	b	c	d	e	f	g
objektiv sehr gut	objektiv gut	objektiv gut	objektiv befr.	objektiv k. Änder.	objektiv k. Änder.	objektiv k. Änder.
subjektiv sehr gut	subjektiv sehr gut	subjektiv gut	subjektiv gut	subjektiv gut	subjektiv befr.	subjektiv k. Änder.
4	1	1	1	5	0	1

Typischer Fall für Gruppe a (Frl. G. M., 18 J.):

Anamnese: hartnäckige, seit Jahren bestehende allergische Rhinitis mit wechselseitigem Zuschwellen der Nase, Fließschnupfen und gehäuften Niesanfällen.

HNO-Befund vor der Behandlung: Blaß-livide Muschelverfärbung mit Hyperplasie, li. mehr als re. (liegt dem Septum an), vergrößerte hintere Enden, ebenfalls li. mehr als re.

HNO-Befund nach der Behandlung: Die Nasenmuscheln sind jetzt schmal und reizlos, die Atmung gut frei, keine vermehrte Sekretion mehr nachweisbar.

Subjektiv: Es wurde eine rasche und völlige Beseitigung aller Beschwerden angegeben.

Tabelle III
(3 Patienten der Gruppe C)

a	f
objektiv sehr gut	objektiv keine Änderung
subjektiv sehr gut	subjektiv befriedigend
2	1

In Prozenten ausgedrückt waren die Ergebnisse, bezogen auf die Gesamtpatientenzahl, folgende:

81,5 % der Patienten hatten eine sehr gute bis befriedigende Besserung der subjektiven Beschwerden.

61,1 % der Patienten hatte eine objektiv nachweisbare sehr gute bis befriedigende Besserung der Schleimhautverhältnisse.

14,81% zeigten weder subjektiv noch objektiv eine wesentliche Besserung.

Nennenswerte Nebenerscheinungen traten während der Behandlung nicht auf.

5 Patienten, die außer der Rhinitis allergica leichte bis mittelschwere bronchospastische Beschwerden hatten, empfanden eine zum Teil wesentliche Milderung, während 9 Patienten mit gleichen Beschwerden durch die Behandlung unbeeinflußt blieben. In einem Fall bildete sich ein kleinerer Nasenpolyp vollständig zurück, ähnliche Erfahrungen teilt *Silcox* in seiner Arbeit mit.

Zur Beurteilung der relativ hohen Anzahl der **Therapieversager** ist zu berücksichtigen, daß die Operationsfälle absichtlich nicht ausgeschlossen, sondern zur Abgrenzung der Indikationsstellung mitbehandelt wurden. Von den insgesamt 8 Versagern waren 4 Operationsfälle, während eine nicht geringere Anzahl ebensolcher Fälle gebessert werden konnte, z. B. Frau A. R., 40 J.

Anamnese: seit 18 J. asthmatische Bronchitis, seit mehreren J. anhaltend behinderte Nasenatmung und nasale Sprache.

HNO-Befund vor der Behandlung: Hyperplastisch livide Muscheln, erhebliche Septumdeviation nach li., dadurch starke Einengung dieser Seite um fast völlige Aufhebung der Atmung. Grundsätzlich möchte ich dieser Patientin zur Septumoperation raten, dabei auch vorsichtige Muschelkappung.

HNO-Befund nach der Behandlung: Die Nase ist tatsächlich freier geworden, d. h. die Muscheln haben sich verkleinert. Auch die li. Seite ist jetzt für die Atmung besser durchgängig, keinerlei Sekret.

Subjektiv: Nase viel besser durchgängig, keine nasale Sprache.

Bei 2 Versagern lag mangelnde Intelligenz bzw. negative Einstellung vor. Möglicherweise wurde die Behandlung nicht mit der erforderlichen Sorgfalt durchgeführt.

In 2 Fällen konnten wir keine, das Versagen der Behandlung genügend erklärende Gründe finden.

Die Ergebnisse der Gruppe C zeigen, daß in Fällen mit besonders starker Sekretion die zusätzliche Anwendung eines Vasokonstriktors neben Hydrocortison-Acetat vorteilhaft ist. *Herxheimer* wendete bei Patienten mit besonders starkem Fließschnupfen vor der Zerstäubung mit Hydrocortison-Pulver Privin an und konnte eine verbesserte Wirksamkeit feststellen, da die zu rasche Ausschwemmung des Hydrocortison-Pulvers verhindert wurde. Schleimhautschädigungen durch das bei uns angewendete Adrenalin-Bitartrat traten während der Behandlung nicht auf — wir konnten eine Patientin 1 Jahr nach erfolgter Hydrocortison-Acetat-Zerstäubung mit Adrenalin-Bitartrat-Zusatz nachuntersuchen, wobei keine Schleimhautschäden nachweisbar waren.

Schrifttum: Cotes, Mary, McLean u. Sayer, J. B.: Lancet (1956), S. 807. — Dill u. Bolstead: zit. b. Silcox. — Van Dishoeck, H. A. E.: Überempfindlichkeit bei HNO-Erkrankungen in „Allergie", K. Hansen, 3. Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart (1917), S. 472—485. — Findeisen, D. G. R.: Hydrocortison-Lokalbehandlung bei chronisch-allergischer Rhinitis und Heuschnupfen in „Allergie und Asthma", 4 (1958), 2, S. 95. — Herxheimer, H. u. McAllen: Lancet (1956), S. 537—539. — Holler, G.: Wien. med. Wschr., 106 (1956), 18/19, S. 410—412. — Rohen, B.: Ann. Allergy, 13 (1955), S. 109—114. — Semenov: zit. b. Silcox. — Silcox, E. Louis: A. M. A. Arch. Otolaryng., 60 (1954), S. 431—439. — Strandbygard, Ebba: Berl. Med., 7 (1956), S. 393. — Tuft, S. Harold: Ann. Allergy, 12 (1954), S. 687—691. — Thurner, Walter: Z. Aerosol-Forsch., 6 (1957), 3, S. 211—215. — Uhde, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957). S. 891—893. — Wall u. Shure: zit. b. Strandbygard.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. C. O. von Stackelberg u. Dr. med. E. Gentschy, Forschungsanstalt für Erkrankung der Atmungsorgane, Bad Reichenhall.

DK 616.211 - 002.193 - 085.361.45

Aus der Städt. Frauenklinik Ludwigshafen am Rhein (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. O. Kleine*)

Geburtshilfliche Erfahrungen mit dem neuen Spasmolytikum Lorusil

von E. WOLFFRAM

Zusammenfassung: Bei der klinischen Prüfung des aus der Phenothiazinreihe stammenden Spasmolytikums Lorusil ergaben sich für die Geburtshilfe wertvolle Eigenschaften: L. beseitigt bei völliger Unschädlichkeit für Mutter und Kind funktionelle Störungen in der Eröffnungsperiode, fördert die Zervixeröffnung, wirkt sich günstig auf alle drei Geburtsperioden aus, führt zur Abkürzung der Gesamtgeburtsdauer um 24 bis 27% und damit zur Schmerzverkürzung. Es ist auch für die Hausgeburtshilfe besonders geeignet.

Summary: Clinical tests of the antispasmodic substance lorusil indicated that this drug holds valuable properties for obstetrics. It removes functional disturbances during the first stage of labour with absolute safety for mother and child, promotes dilation of the cervix, exerts a favourable effect on all the 3 stages of delivery, and abbreviates the duration of delivery by 24 to 27 per cent., thereby alleviating pain. It is also particularly useful for delivery in the home.

Résumé: Le test clinique du spasmolytique Lorusil tiré du groupe des phénothiazines a révélé ses précieuses qualités dans le domaine de l'obstétrique. Le Lorusil élimine les troubles fonctionnels qui accompagnent la période de dilatation sans nuire aucunement à la mère et à l'enfant. Il stimule l'ouverture du col de l'utérus, il exerce une influence positive sur les trois périodes, il entraîne une réduction de 24 à 27% de la durée totale de l'accouchement, et par conséquent des douleurs. Il est aussi particulièrement indiqué pour les accouchements à domicile.

Die Maßnahmen zur Geburtserleichterung nehmen in der Fachliteratur sowie in den Diskussionen und Gedanken der Geburtshelfer einen breiten Raum ein. Neben Methoden zur Schmerzlinderung handelt es sich in erster Linie um Verfahren zur **Abkürzung der Geburt.** Es muß jedoch betont werden, daß die normal und zügig voranschreitende Geburt einer künstlichen und damit unnatürlichen Beschleunigung nicht bedarf. Es ist ein Irrtum, daß eine schnellere Geburts-

hilfe auch die bessere ist *(Pschyrembel)*. Maßnahmen zur Geburtsbeschleunigung bedürfen also einer bestimmten Indikation.

Unter den geburtsverzögernden Momenten spielen die funktionellen Störungen in der Eröffnungsperiode die größte Rolle. Es handelt sich um neurovegetativ bedingte Dysregulationen in der Zervixeröffnung, die nicht selten mit solchen im Wehenablauf kombiniert sind. Der koordinierte Ablauf zwischen Kontraktion im oberen und Erweichung sowie Dilatation im unteren Uterusabschnitt wird gestört, wenn das feine Wechselspiel zwischen Sympathikus und Parasympathikus verschoben wird. Einige Forscher führen die Zunahme funktionell bedingter Geburtsverzögerungen auf die ständige körperliche und seelische Überbeanspruchung sowie auf die Hast unseres Lebensablaufes zurück (Zivilisationsschaden). Der sich bei der Geburt ungünstig auswirkende Mangel an Entspannungsfähigkeit wird nicht zuletzt auch durch Angst vor den Geburtsschmerzen, Sorge um die Zukunft sowie durch Spannungen in der Ehe verursacht.

Die meisten Geburtshelfer sind entschieden davon abgerückt, durch Antreibung der Wehenkraft mittels Wehenmitteln die Geburt zu beschleunigen. Demgegenüber hat die von *Schickelé* und *Kreis* inaugurierte medikamentöse Geburtsleitung mit krampflösenden Mitteln in den letzten 20 bis 30 Jahren ständig größere Bedeutung gewonnen. Ein gutes Spasmolytikum vermag den Weichteilwiderstand im Zervixbereich herabzusetzen und darüber hinaus den gestörten Wehenablauf zu koordinieren und zu regulieren. Dadurch können erhebliche Geburtsverzögerungen unter der Voraussetzung weitgehend vermieden werden, daß bei normalem Geburtskanal auch das Geburtsobjekt normal beschaffen und eingestellt ist *(G. Döderlein)*.

Nach dem Angriffspunkt unterscheiden wir Spasmolytika mit Wirkung auf die glatte Muskulatur (muskulotrop), auf das vegetative Nervensystem (neurotrop) und die übergeordneten Ganglien (sog. Ganglienblocker). Da es bisher keine exakte und objektive Methode für die Kontrolle der Zervixeröffnung gibt, kann eine befriedigende und voll zutreffende Erklärung für den Wirkungsmechanismus eines Spasmolytikums nicht gegeben werden. So sind neben den mechanischen vor allem die biologischen Vorgänge bei der Zervixeröffnung von einer den tatsächlichen Verhältnissen nahekommenden Erkenntnis weit entfernt.

Nachfolgend berichten wir über die klinische Erprobung eines neuen Spasmolytikums, das kürzlich unter der Bezeichnung **Lorusil** von *Bayer-Leverkusen* in den Handel gebracht worden ist (im Ausland auch als Lispamol bekannt).

Chemie: Lorusil (L.) ist das N-(2', 3' Bis-dimethylamino-propyl)-phenothiazin. In den handelsüblichen Zubereitungen liegt L. als Fumarat vor.

Pharmakologie: L. ist ein muskulotrop wirksames Phenothiazin-Derivat, welches sich in seinen pharmakologischen Eigenschaften von den bekannten Vertretern dieser Gruppe (Megaphen, Atosil) durch eine starke spasmolytische Wirkung bei besonders guter Verträglichkeit unterscheidet. L. ist gegenüber einem am isolierten Kaninchendarm erzeugten Bariumchloridspasmus wirksamer als Papaverin. Durch H.H.L.-Hormon erzeugte rhythmische Kontraktionen des graviden Kaninchenuterus werden durch L. ebenso wirksam vermindert oder aufgehoben wie durch Papaverin. Mittels einer Modifikation der bekannten Reynoldsschen Methode wurde am graviden, in rhythmischen Kontraktionen befindlichen Kaninchenuterus in situ durch L. eine Herabsetzung des Grundtonus herbeigeführt. L. hat praktisch keinen Einfluß auf den Blutdruck sowie keine adrenolytische, zentraldepressorische, potenzierende oder anticholeretische Wirkung.

L. wurde nicht routinemäßig bei unseren Kreißenden angewendet, sondern nur bei den Anzeichen eines erhöhten muskulären Weichteilwiderstandes im Zervixbereich und sich deutlich bemerkbar machender Geburtsverzögerung. Fast 30% aller Gebärenden bedurften keiner medikamentösen Behandlung. Unter Lachgasanalgesie und der selbstverständlichen psychischen Leitung durch Arzt und Hebamme erfolgten die Geburten schnell und ungestört.

Aus dem dieser Prüfung zugrunde liegenden Material schieden wir zwecks Gewinnung eines möglichst vergleichbaren und homogenen Beobachtungsgutes alle nicht aus Hinterhauptslage und alle bei pathologischen Beckenverhältnissen erfolgten Geburten sowie Früh- und Mehrlingsgeburten aus. So verblieben für die kritische Auswertung insgesamt 220 Kreißende (91 Erst- und 129 Mehrgebärende) im Alter zwischen 17 und 44 Jahren. Diesen Frauen wurde eine Kontrollreihe von 674 Gebärenden gegenübergestellt, die, bei Anwendung des gleichen Auslese prinzips, von 1950 bis 1954 ohne Spasmolytikum in unserer Klinik entbunden worden waren.

Ziel dieser klinischen Prüfung war die Beantwortung der Frage, ob L. ohne Schädigung von Mutter und Kind sowie ohne Wehendepression zu einer beschleunigten Zervixeröffnung, damit also zu einer Geburtsbeschleunigung in physiologischen Grenzen und zur Geburtserleichterung führt.

Die Beurteilung der geburtshilflichen Wirksamkeit des L. stützt sich auf persönliche Beobachtungen am Kreißbett (rektale Kontrollen), Vermerke im Geburtsprotokoll sowie vor allem auf die Auswertung der angelegten Partogramme *(Koller, Schwalm)*. Die letzteren wurden mit Recht von *Schwalm* als Methode zur Kontrolle und Bewertung neuer Medikamente herausgestellt (Abb. I).

Wir applizierten L. vorwiegend (72%) in Form der i.m. Injektion (eine Ampulle enthält 2 ccm der 2,5%igen Lösung mit 50 mg). Bei der Injektion wurden keine Schmerzen angegeben. Lokale und allergische Reaktionen, Erhöhungen des Blutdrucks, Nebenwirkungen auf Atmung, Kreislauf, Herz sowie Leber- und Nierenfunktion wurden nicht beobachtet. Sofern nach der L.-Anwendung im Partogramm eine positive Beeinflussung der Wehentätigkeit (siehe Abb. 1) zu erkennen war, ließ sich die Zeitdauer von der Injektion bis zum Wirkungseintritt mit 13 bis 16 Minuten bestimmen. — Bei der Anwendung von L.-Suppositorien (ein Supp. enthält 50 mg) wurden belästigende Reizerscheinungen im Darm nicht angegeben. Der Wirkungsbeginn ist gegenüber der i.m. Injektion um 3 bis 6 Minuten verzögert. Es konnte nicht eindeutig festgestellt werden, daß injiziertes L. wirksamer ist als in Form von Zäpfchen. In der Hausgeburtshilfe ist die Anwendung der Suppositorien vorzuziehen. — Auch nach der langsam durchgeführten i.v. Injektion von L. traten keinerlei Unverträglichkeitserscheinungen auf.

Soweit sich die Wirkungsdauer von L. in verschiedenen Partogrammen grob abschätzen läßt, können wir etwa 2 Stunden als Maß angeben. Dementsprechend hat es sich auch als vorteilhaft erwiesen, die Applikation von L., falls noch erforderlich, nach jeweils 2 Stunden zu wiederholen. In dem hier untersuchten Kollektiv war die L.-Verordnung in 18,7% häufiger als zweimal angezeigt.

Als Kriterium der krampflösenden Wirksamkeit prüften wir den Einfluß des L. auf die Muttermunderweiterung. Der Muttermund hatte bei 62% der Kreißenden im Zeitpunkt der ersten L.-Applikation eine Weite von 3 cm.

Tab. 1: Spasmolytische Wirksamkeit von Lorusil

Wirkung	Erstgebärende	Mehrgebärende
sehr gut	22,8%	35,2%
gut	32,6%	34,0%
ausreichend	30,2%	20,2%
Versager	14,4%	10,6%

Eine sehr gute Wirkung schreiben wir L. zu, wenn sich der Muttermund bei Erstgebärenden innerhalb von zwei, bei Mehrgebärenden innerhalb von einer Stunde nach der Applikation auf wenigstens das Doppelte erweitert. Von einer guten Wirkung sprechen wir, wenn der erwähnte Eröffnungseffekt nach längstens 4 bzw. 2 Stunden erreicht wurde. Ausreichend erscheint uns die spasmolytische Wirkung, wenn bei I.-parae nach höchstens 6, bei Multiparae nach maximal 3 Stunden eine Muttermunderweiterung um wenigstens das Doppelte resultierte.

Die spasmolytische Wirkung von L. kann demnach bei Erstgebärenden in 55,4% (85,6%) und bei Mehrgebärenden in 69,2% (89,4%) der Fälle als sehr gut bis gut (bis ausreichend) bezeichnet werden.

In 44% der Partogramme ist nach der L.-Anwendung eine wehenverstärkende und wehenregulierende Wirkung erkennbar (s. Abb. I). Dieser Effekt tritt besonders dann in Erscheinung, wenn die Wehentätigkeit, vor allem in der ersten Eröffnungsphase, noch nicht ganz regelmäßig ist. In solchen Fällen verursacht L. keine Wehendepression. Andererseits haben wir nach der L.-Anwendung nie eine unphysiologische Verstärkung der Wehentätigkeit gesehen.

Sofern L. von spasmolytischer und wehenfördernder Wirkung war, resultierte über eine Abkürzung der Eröffnungsperiode eine Verkürzung der Gesamtgeburtsdauer. Bei Berechnung der in Abb. II dargestellten Zeitwerte waren wir uns bewußt, daß mit dem Kriterium „Geburtsdauer" allein die biologische Leistung eines geburtsfördernden Medikamentes nicht erfaßt werden kann.

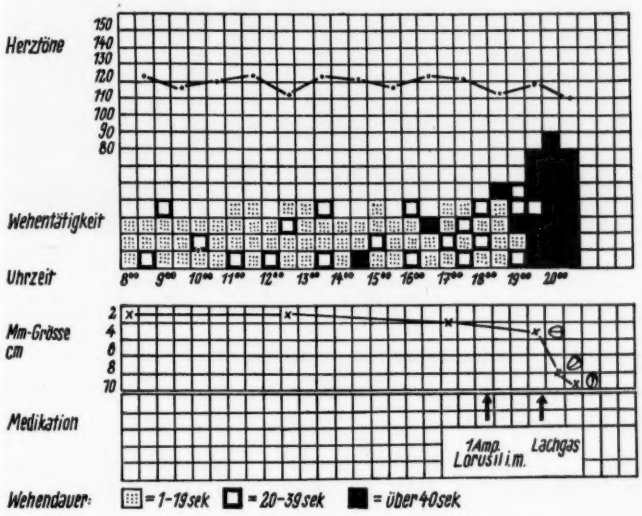


Abb. 1: Jede Säule umfaßt die innerhalb von 30 Minuten mit der Stoppuhr registrierten Wehen. Im klinischen Gebrauch werden die kurzen, schwachen Wehen mit grünem, die mittellangen mit blauem und die langen, kräftigen Wehen mit rotem Farbstift gekennzeichnet.

Wir sehen, wie bei der 19j. Erstgebärenden (J.-Nr. 810/1958) etwa 10 Stunden lang vorwiegend kurze, schwache Wehen mit geringer Zervixwirksamkeit bestehen. 18.15 Uhr wird 1 Amp. L. injiziert. Die Wehen kommen nun häufiger, kräftiger und halten länger an. Der 75 Min. nach der Injektion 3 cm weite M.M. eröffnet sich innerhalb von weiteren 70 Min. vollständig. Blasensprung 20.35 Uhr, Spontangeburt 20.50 Uhr. (Die Spalte „Geburtsereignisse" wurde aus Platzmangel weggelassen).

In Ergänzung zu Abb. II ist festzustellen, daß die Gesamtgeburtsdauer nach L.-Anwendung bei Erstgebärenden um 24% und bei Mehrgebärenden um 27% gegenüber der unbehandelten Kontrollreihe verkürzt war. Hervorzuheben ist ferner, daß sich bei älteren und alten Erstgebärenden die Anwendung von L. besonders bewährt hat.

Die Frage nach dem optimalen Zeitpunkt für die L.-Anwendung kann durch den Vergleich der restlichen Eröffnungsdauer beider Reihen in Abhängigkeit von einer bestimmten Muttermundweite (s. Abb. II) beantwortet werden: Sowohl bei Erst- als auch bei Mehrgebärenden wird die Eröffnungsperiode am günstigsten beeinflußt, wenn L. bei einem 2 bis 4 cm weiten Muttermund (drei- bis fünfmarkstückgroß) angewandt wird. Bei einer regelmäßigen und kräftigen Wehentätigkeit, wie man sie ja häufig beim klinischen Bild des Zervixspasmus vorfindet, beeindruckte uns die spasmolytische Wirksamkeit von L. in zahlreichen Fällen ganz besonders.

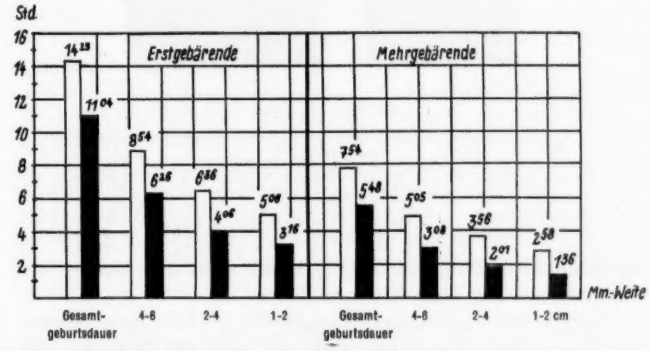


Abb. 2: Gesamtgeburtsdauer bei unbehandelten und mit Lorusil geleiteten Geburten sowie Dauer der restlichen Eröffnungsperiode nach Lorusil-Applikation.

□ = ohne Medikamente ■ = mit Lorusil

Die Austreibungsperiode war bei den unter L. ablaufenden Erstgeburten um rund 10 Minuten gegenüber der Kontrollgruppe verkürzt, da nach geringerer Eröffnungszeit größere Kraftreserven zum Mitpressen zur Verfügung stehen. Bei Mehrgebärenden währte die Austreibungsperiode in beiden Gruppen gleich lang.

Die Nachgeburtsperiode war bei den mit L. behandelten Geburten gegenüber dem Kontrollkollektiv nicht verlängert. Daß die Kontraktilität des Uterus nach der Geburt des Kindes nicht nachträglich beeinflußt wird, ergibt sich aus folgenden Zahlen: 10,2% Nachgeburts- und Nachblutungen über 500 ccm bei 674 unbehandelten Geburten stehen 8,4% nach L.-Verordnung gegenüber.

L. ist offenbar ohne schädigenden Einfluß auf die Leibesfrucht. Auffällige Alterationen der kindlichen Herztöne unter der Geburt stellten wir lediglich bei Nabelschnurkomplikationen fest. Intrauterines Absterben oder blasse Asphyxien beobachteten wir bei keiner der mit L. behandelten Geburten. Die L.-Reihe wies bei 5,2% der Neugeborenen eine blaue Asphyxie auf, die in allen Fällen behoben werden konnte (Kontrollreihe 7,2%). Auch die Zangenfrequenz lag mit 4,0% etwas unter der für das unbehandelte Kollektiv berechneten Häufigkeit von 4,4%.

Bekanntlich gibt es keine exakte Methode zur Messung des Wehenschmerzes. So sind wir fast ausschließlich auf die subjektiven Angaben der Kreißenden angewiesen. Nach L.-Medikation stellten wir weder eine auffällige, von der Kreißenden spontan angegebene Zunahme noch eine Linderung des Wehenschmerzes fest. Sobald jedoch L. eine Abkürzung der Eröffnungs- und Austreibungsperiode bewirkt, können wir eine relative Schmerzlinderung durch Schmerzverkürzung als gegeben betrachten.

Es ist erwiesen, daß durch den bevorzugten Gebrauch von Spasmolytika unter gleichzeitiger Einschränkung von Wehenmitteln die perinatale Sterblichkeit der Kinder gesenkt werden konnte *(Mestwerdt, H. A. Müller)*.

Wenn bei strenger Indikation ein Wehenmittel anzuwenden ist, dann empfiehlt sich in jedem Fall die Kombination mit einem Spasmolytikum *(G. Döderlein, Burger u. a.)*. Bei Eröffnungsschwierigkeiten und längere Zeit bestehender Wehenschwäche injizieren wir 1 VE Oxytocin und 1 Amp. L. als Mischspritze. Entsprechend kann L. bei Geburtseinleitungen oder bei primärer Wehenschwäche neben H.H.L.-Hormon dem Wehenmitteldauertropf zugesetzt werden.

Wegen der guten Verträglichkeit für Mutter und Kind sowie dank seiner maßvollen geburtsbeschleunigenden Wirkung ist L. auch für die Hausgeburtshilfe besonders geeignet.

Bei folgenden geburtshilflichen Situationen kann die Anwendung von L. empfohlen werden:

1. Funktionelle Störungen in der Eröffnungsperiode (Zervix-Spasmen); Koordination gestörter Wehenabläufe; bei entsprechender Indikation als Zusatz zu einem Wehenmittel.
2. Unaufhaltame Fehlgeburten und Frühgeburten (Begünstigung und Beschleunigung der Ausstoßung von Frucht und Plazenta).
3. Bei Unterleibsschmerzen in den ersten Monaten der Schwangerschaft, die vorwiegend durch Verwachsungen und Narbenzug bedingt sind (nach Operationen und Entzündungen).
4. Schwangerschaftswehen.
5. Wehenmittelüberdosierung.

6. Geburtshilfliche Operationen: Vor der ganzen Extraktion bei Beckenendlage, vor inneren Wendungen oder zerstückelnden Operationen sowie u. U. bei manuellen Plazentalösungen und Nachtastungen sollte eine Ampulle L. unmittelbar vor dem Eingriff langsam i.v. injiziert werden.
7. Lochialstauungen (45 Minuten vor der Gabe von Uteruskontraktionsmitteln).
8. Nachwehen.
9. Postpartale Harn-, Wind- und Stuhlverhaltungen.

Schrifttum: Eydam, A.: Ther. d. Gegenw. (1958), S. 377. — Pschyrembel, W.: Dtsch. med. J. (1954), S. 518. — Rusch, G.: Ther. Umsch. (1958). — Schwalm, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk. (1957), S. 105. — Wolffram, E.: Zbl. Gynäk. (1958), S. 145

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Wolffram, Oberarzt d. Städt. Frauenklinik, Ludwigshafen am Rhein.

DK 618.4/.5 - 085 Lorusil

TECHNIK

Aus der Privatklinik für Chirurgie und orthop. Chirurgie „Dr. med. *Bertele*", Ulm/Donau (Chefarzt: Dr. *G. Bertele)*

Über ein neues Hilfsmittel zur exakten Einführung von Kirschner-Drähten

von S. WELLER

In der Knochenchirurgie ist man heutzutage häufiger denn je genötigt, zur Fixation von Frakturen, Gelenksprengungen und vor allem auch bei der Drahtextension einen Kirschner-Draht exakt, d. h. winkel- und achsengerecht, einzuführen.

Jeder, der sich mit solchen Eingriffen zu befassen hat, weiß aus eigener Erfahrung, daß es mitunter ganz erhebliche Schwierigkeiten bereitet ohne mehrmaliges Korrigieren einen solchen Kirschner-Draht in der genau gewünschten und vorgeschriebenen Richtung zu bohren. Bei der Drahtextension nach *Kirschner* ist es z. B. von Wichtigkeit, daß der durch den Knochen gebohrte Draht möglichst senkrecht zu der zu extendierenden Extremität eingebracht wird. Schon geringe Abweichungen haben dabei schräge und ungünstige Zugmomente zur Folge. — Ebenso wichtig ist die exakte Einführung des K-Drahtes bei der Fixation einer Fraktur oder aber als sog. Leitdraht bei der Verschraubung von Sprengungen der Malleolengabel am oberen Sprunggelenk oder bei der Verschraubung von Tibia-Kopfbrüchen u. a.

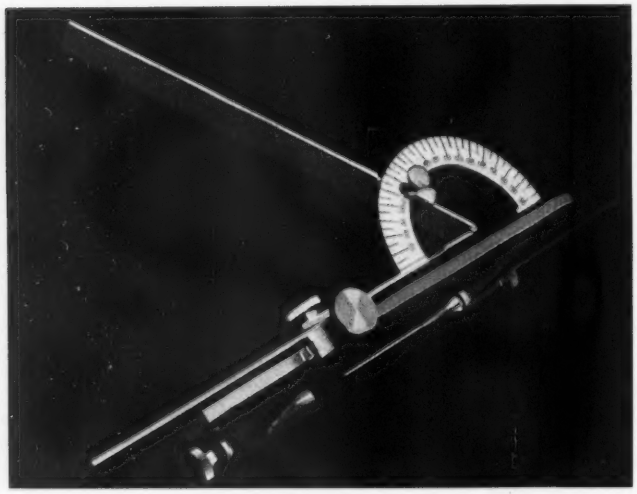


Abb. 1: Das Zielgerät der Fa. H. C. Ulrich, Ulm/Donau.
Fig. 1: The aiming apparatus of the firm H. C. Ulrich, Ulm/Donau.
Illustration 1: Le viseur H. C. Ulrich.

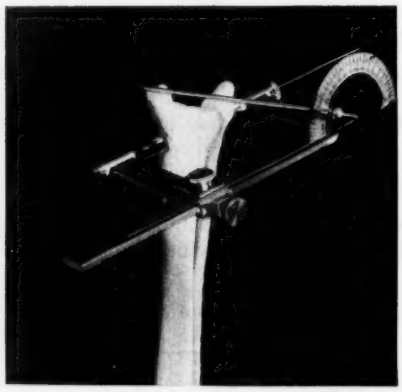


Abb. 2: Einführen eines Kirschner-Leitdrahtes bei der Durchführung einer Fixation der Malleolengabel.
Fig. 2: Insertion of Kirschner's guide wire during the immobilization of the malleolar fork.
Illustration 2: Introduction d'une broche-guide Kirschner au cours de la fixation d'une fourche malléolaire.

Gerade bei Gabelerweiterungen am oberen Sprunggelenk, bei welchen ein Kirschner-Draht als Leitdraht in einem ganz bestimmten Winkel zur Gelenkflächenlinie eingeführt werden muß, um hernach über diesen Leitdraht die entsprechende

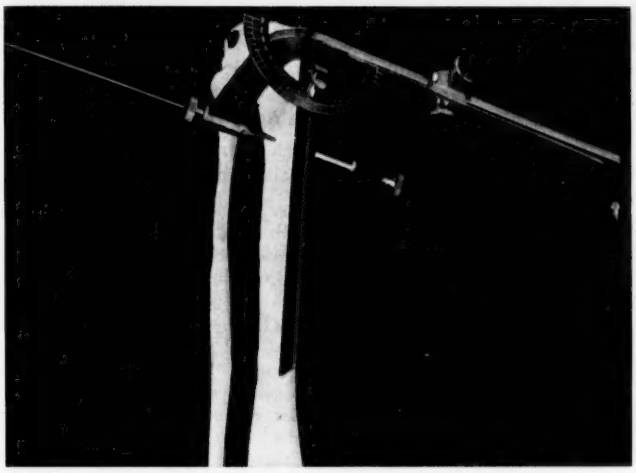


Abb. 3: Einführen eines Kirschner-Drahtes zur Drahtextension an der tibia.
Fig. 3: Insertion of Kirschner's wire for wire-extension on the tibia.
Illustration 3: Introduction d'une broche Kirschner pour l'extension du tibia.

Schraube einlegen zu können, wird die notwendige Präzision des Vorgehens unterstrichen.

Um diese Eingriffe möglichst schnell und mühelos zu gestalten, haben wir ein kleines Zielgerät entwickelt, welches bei einfacher Handhabung ein genaues Durchbohren des Kirschner-Drahtes in der gewünschten Richtung und Ebene ermöglicht. — Den Anlaß zur Entwicklung eines solchen Gerätes gab die an unserer Klinik verwandte neue Art einer „Knöchelschraube", zu deren Einführung, wie bereits erwähnt, ein Kirschner-Draht in einem ganz bestimmten Winkel zur Gelenkflächenlinie durch tibia und fibula gelegt werden muß.

Für diesen Eingriff, der Verschraubung der Malleolengabel, sowie für sämtliche anderen Verschraubungen (Tibia-Kopf u. a.), Fixationen und Extensionen hat sich uns das Gerät bewährt.

Dem Zielgerät, welches von der Fa. H. C. Ulrich, Ulm/Do., hergestellt wird, kann ohne Mühe zur exakten Winkelbestimmung ein Metallwinkelmesser angeschraubt werden (siehe Aufnahmen).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. S. Weller, Ulm/Do., Mozartstr. 2.

DK 617 - 089.223

LEBENSBILD

Georg Stertz †

19. 12. 1878—19. 3. 1959

von K. KOLLE

Georg Stertz, emeritierter Ordinarius für Psychiatrie und Neurologie, ist nach kurzer Krankheit gestorben. Als Sohn eines wohlhabenden Kaufmannes in Breslau geboren, absolvierte er dort das humanistische Gymnasium, diente dann im schlesischen Leibkürassierregiment und widmete sich danach der Medizin. Gründlicher Ausbildung in Pathologie folgte eine Lehrzeit bei *Max Nonne,* dem noch lebenden Nestor der Neurologie; *Nonne* nennt *Stertz* seinen Lieblingsschüler. Als Assistent des bedeutenden *Bonhoeffer* gewinnt er Zugang zur Psychiatrie, die ihn fortab ebenso wie die Neurologie fesselt. Habilitation 1912 bei *Alexander Westphal* in Bonn. Schon bald darauf holt ihn *Alzheimer,* soeben auf den Breslauer Lehrstuhl berufen, zu sich. Nach dem allzu frühen Tod von *Alzheimer* im Jahre 1915 dient *Stertz* auch dem Nachfolger *Bumke* noch als Oberarzt. 1918—1921 Oberarzt bei *Kraepelin* in München. 1921—1926 Ordinarius in Marburg. 1926—1937 Ordinarius in Kiel. Aus diesem Amt wird *Stertz* wegen der Abstammung seiner Frau, der Tochter von *Alzheimer,* entfernt. Dieser unfreiwillige Ruhestand findet sein Ende, als *Stertz* 1947 als Nachfolger von *Bumke* auf den Münchener Lehrstuhl berufen wird, den er bis 1952 verwaltet.

In jüngeren Jahren hat *Stertz* die Neurologie durch zahlreiche wertvolle Einzelarbeiten bereichert. Seine Habilitationsschrift „Periodisches Schwanken der Hirnfunktion" zeigt den hervorragenden klinischen Beobachter am Werke. Während des ersten Krieges erscheint die wichtige Arbeit „Typhus und Nervensystem", eine noch heute klassische Monographie. In die Münchener Zeit fällt die große Epidemie der Encephalitis epidemica, deren klinische Erscheinungsformen *Stertz* sorgsam studiert und analysiert. Eine der ersten zusammenfassenden Monographien, „Der extrapyramidale Symptomenkomplex", stammt aus seiner Feder. Auch in Marburg widmet er diesem Thema mehrere Studien. In Kiel erreicht das wissenschaftliche Schaffen von *Stertz* einen gewissen Höhepunkt. Die schöne Arbeit „Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom" gehört zum unveräußerlichen Bestand unseres Faches. Und dann schenkt *Stertz* der Neuropsychiatrie seine Arbeiten über das Zwischenhirn, das damals noch wenig beachtet wurde. Alle diese Publikationen ruhen auf minutiös beobachteten klinischen Befunden, deren anatomische Grundlagen gesichert wurden. Nüchterne Empirie wird niemals spekulativ vergewaltigt, aber doch theo-

retisch mit fruchtbaren Arbeitshypothesen versehen. Leider findet, wie bereits erwähnt, diese anregende Forschertätigkeit ein vorzeitiges Ende. Nach der Rückkehr aus der inneren Emigration nimmt *Stertz* zwar noch gelegentlich das Wort; aber

die praktisch-klinische Arbeit beansprucht die Kräfte des beinahe 70jährigen vor allem. Befriedigt und dankbar legt er die Amtspflichten nieder und übergibt sie gern seinem alten Schüler, dem Verfasser dieser Zeilen. Fast 40 Jahre hat uns das Schicksal auf einen gemeinsamen Weg verwiesen. In eine nähere Beziehung traten wir, als ich mich im Jahre 1925 bei *Stertz* um eine Assistentenstelle bewarb, die ich am 1. April 1926 in Kiel antrat. Unsere Arbeitsgemeinschaft, die durch mein vorzeitiges Ausscheiden im Jahre 1933 schmerzhaft unterbrochen wurde, konnte dann in Form eines freundschaftlichen Gedankenaustausches von 1952 bis jetzt fortgesetzt werden.

Der grundgütige, stets zum Kompromiß bereite Mann war ein strenger Richter: Wissenschaft, die er selbst so trefflich meisterte, war ihm kein unantastbarer Wert. Wichtig war ihm der Mensch, den er nicht so sehr nach seinen Leistungen als nach seiner Gesinnung, seinem sittlichen Verhalten beurteilte. Wer sein Herz erobert hatte, dem blieb er treu. Lob oder Tadel blieben diesem Bezirk der Freundschaft fern.

Zum letzten Male begegnete ich *Stertz* an seinem 80. Geburtstag. Als Dekan der Fakultät, als sein Amtsnachfolger und für mich persönlich überbrachte ich ihm herzliche Glückwünsche. Er empfing mich mit den Worten: „Sollten wir uns jemals böse gewesen sein — jetzt ist alles wieder gut." So, als vortrefflicher Mensch mit untadeliger Gesinnung, bleibt er in unserer Erinnerung.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Kolle, Univ.-Nervenklinik, München 15, Nußbaumstraße.

DK 92 Stertz, Georg

AUSSPRACHE

Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses Knittelfeld (Vorstand: Leitender Primararzt Dr. med. *Viktor Gorlitzer von Mundy*)

Herz- und Lungenfunktionsstudien im tropischen Hochgebirge

Körperliche Leistungen in den Simlabergen (Himalaja)

Bemerkung zu der Arbeit von *Devy Chand, H. W. Knipping, G. Schugla* u. *H. Valentin* in ds. Wschr. (1959), 7, S. 265

von V. GORLITZER von MUNDY

Es ist gut und sehr begrüßenswert, daß ein Forscherteam sich mit der Gesundheitsgefährdung der Träger und Bergsteiger in den Simlabergen befaßt und auf die frühzeitigen pathologischen Veränderungen der Spirogramme und Ergospirogramme aufmerksam macht, welche Zeichen sogar den EKG-Störungen und anderen Dekompensationserscheinungen vorangehen. Ich wünschte, daß diese Untersuchungen nicht nur auf Porters, Climbers und Hillmen beschränkt bleiben, sondern auch auf die Gebirgs-Rickshaw-Coolies ausgedehnt werden mögen. Da ich 10 Sommer hindurch in den Simlabergen ärztlich tätig war (1938—1948), kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, wie die Gebirgs-Rickshaw-Coolies infolge vielstündigen Laufschrittes bergauf und bergab an ihrer Gesundheit schweren Schaden leiden und nur ganz selten das 40. Lebensjahr überdauern. Aus eigener 10jähriger Erfahrung bestätige ich auch, wie geduldig die Coolies von Narkanda bis nach Simla auf einer 39 Meilen (62,4 km) langen bergauf und bergab verlaufenden Straße die schwersten Holzstämme schleppen. Je weniger Coolies für den Transport eines Baumstammes beansprucht werden, desto mehr freuen sich diese einfachen, gutmütigen, aber übelberatenen Träger; denn je weniger Coolies beansprucht werden, desto größer ist der ohnehin sehr geringe Trägerlohn für die einzelnen Beteiligten.

Meist sind die Coolies bereit, ungeachtet der Gesundheitsgefährdung allzu schwere Lasten sich selbst aufzubürden. Je schwerer, desto lieber ist deren einfältiger Wunsch. Es ist das große Verdienst des erst am 13. Februar 1959 in Kapstadt (Südafrika) gestorbenen menschenfreundlichen britischen Offiziers und seiner Gattin, Brigadier und Mrs. L. A. Stuart, diese Überladung (overloading) für die Zeit von 1940—1947 abgeschafft und das harte Schicksal dieser Coolies in verschiedener Hinsicht erfolgreich erleichtert zu haben, welche Maßnahmen in letzter Zeit in Vergessenheit geraten zu sein scheinen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn die gegenwärtig mit diesen Problemen sich befassenden Forscher den seinerzeitigen Stuartschen Schutz der Coolies in ihr Aufgabenbereich einbeziehen möchten. Besonders geeignete Maßnahmen wären, Rast- und Schutzhütten mit kalorienreicher Verpflegung in Narkanda, Matiana, in Theog und Kufri zu errichten und dem Verbot des Überladens neuerlich Geltung zu verschaffen und wenn möglich die Coolies über die Gefahr des Überladens aufzuklären. Da Hindi jetzt in Indien die Dienstsprache geworden ist, müßte ein geistiger Kontakt mit den Coolies nunmehr leichter herstellbar sein, als dies noch vor 12 Jahren gewesen ist.

Anschr. d. Verf.: Primararzt Dr. med. V. Gorlitzer von Mundy, Knittelfeld, Landeskrankenhaus, Med. Abtlg., Steiermark.

DK 613.11 (235.243)

FRAGEKASTEN

Frage 84: 50j. alter Patient, der früher lange Zeit in den Tropen lebte und oft an Dysenterien gelitten hatte, seit 1953 aber keine Dysenterieanfälle mehr hatte, wohl aber gelegentliche Durchfälle mit Kolischaden, der außerdem an chron. Achylie leidet, wird aus rententechnischen Gründen nachuntersucht. Röntgenologen ist Anamnese bekannt. Es wird in zwei Sitzungen zu jeweils etwa 5 Stunden Dauer Magen-Darm-Dickdarm geröntgt. Dazu Kontrasteinläufe, diverse Reinigungseinläufe und schließlich Lufteinblasungen, wobei nach Beendigung der letzten Unters. die Luft nicht abgelassen wird. Im Anschluß an diese zweite Untersuchung treten ileusartige Erscheinungen auf. Indikan positiv, Leib zunehmend aufgetrieben, Trockenheit im Munde, Darmruhe. Erst nach Manipulation des Chirurgen löst sich eine deutlich fühlbare Invagination am Zoekum.

Patient glaubt dieses Ileusgeschehen als direkte Folge der Röntgenuntersuchung ansehen zu müssen und macht Röntgenologen dafür verantwortlich. Letzterer hätte nach Ansicht des Patienten im Hinblick auf Vorgeschichte sorgfältiger und vor allem schonender untersuchen müssen.

Gibt es solche Invaginationen nach Dickdarmröntgenuntersuchungen? Kann man sie als direkte Folge ansehen? Patient hatte niemals vorher an einem Ileus gelitten.

Antwort: Invaginationen nach Röntgenuntersuchungen des Dickdarms mittels Kontrasteinlauf sind in der Literatur nicht beschrieben. Es ist auch nur schwer vorstellbar, wie eine solche durch die Untersuchung hervorgerufen werden könnte. Eher könnte man daran denken, daß eine starke Luftaufblähung des Kolons einen Sigmavolvulus begünstigt, der u. U. auch als Ursache für die nach Manipulationen am Abdomen wieder verschwundenen Ileuserscheinungen in Frage käme. Eine eindeutige Klärung der Ursachen des Ileus ist aber nachträglich wohl nicht mehr möglich, zumal offenbar während des Bestehens des Darmverschlusses keine Röntgenuntersuchung zur Lokalisation des Ileus vorgenommen wurde. Die Frage, ob der Ileus eine direkte Folge der Röntgenuntersuchung dargestellt hat, läßt sich ohne exakte Kenntnis des Lokalbefundes und des Untersuchungsganges nicht mit Sicherheit beantworten. Mit Wahrscheinlichkeit kann sie aber auch nach dem Text der Frage bereits verneint werden. Die Angabe des Patienten, daß „5 Stunden geröntgt" wurde, sollte wohl noch einmal genauer überprüft werden: Gemeint ist sicher nur der Zeitraum zwischen dem ersten und letzten Teil der Untersuchung, wobei zweifellos z. T. mehrstündige Pausen eingeschaltet waren.

Priv.-Doz. Dr. *W. Frik*, Erlangen, Rö.-Abt. d. Med. Klinik

Frage 85: Wo liegt etwa die Grenze der Maximaldosis von Vitamin D? Eine Patientin hat im Verlauf von 4 Monaten 23mal 1 Tablette Vigorsan D mit je 200 000 Einheiten eingenommen wegen ihrer Psoriasis.

Besteht bei dieser doch relativ hohen Dosierung schon die Gefahr, Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Schädigung?

Antwort: Nach der Einführung hoher **Vitamin-D_2-(D_3)**-Dosen in die Therapie der Hauttuberkulose zeigte sich bald, daß sich eine in Zahlenwerten klar ausdrückbare Maximaldosis nicht angeben läßt, da die Verträglichkeit dieses Wirkstoffes individuell sehr verschieden ist. Aus diesem Grunde schwanken auch die Dosierungsvorschriften der einzelnen Autoren etwa zwischen 200 000 E. und 30 000 E. täglich (2—4 Monate lang). Später wurde Vitamin D auch bei verschiedenen anderen Dermatosen appliziert (u. a. bei der Psoriasis vulgaris), wobei wir z. B. an unserer Klinik jeden 2. Tag 10 mg Vigantol forte (400 000 E.) bis zu einer Menge von 300 mg in durchschnittlich 2 Monaten verabfolgen. Aus diesen Angaben wird bereits ersichtlich, daß die vorstehend zitierte Psoriasis-Patientin keinesfalls zuviel Vigorsan-forte erhalten hat; entspricht die in 4 Monaten eingenommene Dosis doch nur einer Gesamtmenge von 115 mg Vitamin D_2 (bzw. D_3). Diese Beurteilung erfolgt unter der Voraussetzung, daß die Psoriasis-Kranke Vitamin D in höherer Dosierung überhaupt vertrug. Nach unseren Erfahrungen reagiert nämlich eine bestimmte Gruppe von Patienten, die gegenüber einer höheren Vitamin-D-Zufuhr von vornherein als empfindlich zu bezeichnen ist, schon relativ frühzeitig durch Ausscheidung hyaliner, auch granulierter Zylinder im Urin. Der Blutdruck kann ansteigen. Subjektive Störungen werden angegeben in Form von Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Durstgefühl. Die Schädigung macht sich also vorwiegend in der gestörten Nierenfunktion bemerkbar. Länger dauernde Vitamin-D-Verabreichung kann zur Erhöhung des Blutkalziumspiegels führen mit einer Tendenz zu Verkalkungen selbst an inneren Organen. Auch vereinzelte Todesfälle sind bekanntgeworden. Die beschriebenen Schäden sind jedoch — und das sei nochmals betont — fast immer reversibel, wenn man sich überhaupt bei der Therapie mit hohen Vitamin-D-Dosen möglicher Unverträglichkeitsreaktionen bewußt ist und diese durch wöchentliche Urin- und Blutdruckkontrollen rechtzeitig aufdeckt.

Prof. Dr. med. *H. Götz*, Dermat. Klinik und Poliklinik der Universität München

Frage 86: Ein junger, angeblich gesunder Gaswerksarbeiter, erst vor mehreren Wochen für seine Beschäftigung angelernt, verunglückt tödlich an CO-Vergiftung, als er, auf der höchsten Plattform des Gasofens stehend, in das offene Fülloch Kohle einfüllt. Welche Erscheinungen macht eine „schleichende" CO-Vergiftung? Welche Schutzvorschriften bestehen für Arbeit an solchen Gaswerksöfen, wo anscheinend immer die Möglichkeit gegeben ist, daß gefährliche Mengen CO unkontrolliert eingeatmet werden können?

Antwort: Die erste Voraussetzung für die Beurteilung des geschilderten Falles ist, daß der Tod durch **CO-Vergiftung** gesichert ist (durch Obduktion, Blutanalyse, Ortsbesichtigung usw.). Zutreffendenfalls ist Nachstehendes zu sagen:

Das Wesen der CO-Vergiftung ist bekanntlich die Bildung des CO-Hämoglobins und die damit verbundene Anoxämie. Ob daneben noch direkte toxische Zellschädigungen (z. B. im Gehirn) bestehen, ist nicht geklärt. Im vorliegenden Falle steht die Frage der akuten oder chronischen (schleichenden) Vergiftung zur Erörterung. Nach der dürftigen Darstellung des Unfallgeschehens scheinen die äußeren Arbeitsbedingungen aber nicht derart gewesen zu sein, daß ohne weiteres ein Unfall im versicherungsmedizinischen Sinne anerkannt werden konnte. Man versucht daher, den Tod auf eine „schleichende" CO-Einwirkung zurückzuführen. Dazu wäre zunächst zu sagen, daß es eine sog. „apoplektische" Verlaufsform der CO-Vergiftung gibt, wobei der Vergiftete nach Einatmung größerer CO-Mengen meist ohne sinnfällige vorherige Symptome blitzartig bewußtlos zusammenbricht und rasch an innerer Erstickung stirbt. Sodann gibt es eine akute Vergiftung mit langsamerem Ablauf, wobei die Symptome seitens des Zentralnervensystems vorausgehen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Mattigkeit, Apathie, Adynamie, besonders bei gleichzeitiger Muskelarbeit mit erhöhtem Atemvolumen. Wenn in diesem Stadium der Angiftung nicht sofort der Gefahrenherd verlassen wird, setzt relativ rasch die zweite Vergiftungsphase ein: zunehmende Benommenheit bis zur Bewußtlosigkeit mit Tod durch anoxische Atemlähmung oder durch funktionelles Versagen des Herzens. Somit würde es sich immer noch um ein Unfallgeschehen handeln, welches in zwei Phasen abgelaufen ist. Man könnte sich den Ablauf u. U. auch so vorstellen, daß der Verstorbene bereits an einer anderen Stelle des Betriebes sich eine leichte „Angiftung" mit obigen Initialsyptomen zugezogen hatte, die durch die zeitlich unmittelbar folgende weitere CO-Inhalation bei der Arbeit auf der Ofenplattform verstärkt und zur Vollvergiftung gebracht wurde. Dabei ist aber immer zu bedenken, daß das CO relativ rasch wieder aus dem Körper eliminiert wird, wenn kurze Zeit in frischer Luft geatmet wird. — Was die (auch heute noch umstrittene) chronische CO-Vergiftung betrifft, so kann CO erfahrungsgemäß monate- und jahrelang in kleinen Mengen intermittierend eingeatmet werden, ohne daß ernstere Krankheitserscheinungen auftreten. Andererseits begegnet man Klagen über Kopfschmerzen,

Schwindel, Schlaflosigkeit, Nachlassen der körperlichen und geistigen Spannkraft, Sensibilitäts-, Hör- oder Sehstörungen, kurz allen möglichen neurasthenischen Beschwerden. Eine solche chronische CO-Vergiftung ist aber nicht tödlich, weder an sich, noch als Vorstufe eines akuten Vergiftungstodes. — Leichte akute CO-Vergiftungen kommen in Gaswerken gelegentlich vor, jedoch viel seltener, als man erwarten könnte; tödliche akute Vergiftungen sind recht selten und fast nur durch besondere technische Störungen verursacht.

Die verbindlichen Schutzvorschriften der Berufsgenossenschaft der Gas- und Wasserwerke bieten alle Möglichkeiten, im Betrieb Unfälle und Vergiftungen zu verhüten. Übrigens werden auch diese Betriebe von den Aufsichtsbehörden laufend überwacht.

Prof. Dr. med. *F. Koelsch*, Erlangen, Badstraße 19

Frage 87: Wie wird der Bolen-Test nach der Originalmethode angestellt? Wie groß ist ungefähr der Tropfen, wie die Trocknung, soll er ausgestrichen werden?

Antwort: Der **Bolen-Test** wurde bereits 1942 von dem Amerikaner *H. L. Bolen* bekanntgegeben (J. Lab. a. Clin. Med. 27, [1942], S. 1522). Damals gab *H. L. Bolen* bei 140 untersuchten Karzinomfällen über 91% positive Teste an. 1950 gab *H. L. Bolen* bei 198 untersuchten Karzinomfällen sogar 96,5% positive Teste an (Amer. J. Surg. 80 [1950], S. 506).

Beim Bolen-Test handelt es sich um die mikroskopische Untersuchung eines dünnen, auf einem Objektträger getrockneten Bluttropfens, einer „Blutfolie". Die verwendeten Objektträger sollen neu sein und keine Spuren von Reinigungsmitteln enthalten. Nach Reinigung der Fingerbeere mit Äther wird mäßig tief mit einer scharfen Nadel *(Bolen* empfiehlt Nadel nach *Hagedorn)* punktiert und läßt einen etwa stecknadelkopfgroßen Bluttropfen austreten. Die Nadeln sollen frisch ausgekocht sein und nicht in Desinfektionsmitteln aufbewahrt werden. Das Blut soll aus der Punktionsstelle frei und ohne Druck austreten. Mit dem Objektträger tupft man den ausgetretenen Bluttropfen so ab, daß etwa 5—6 zarte „Blutfolien" entstehen. Das Präparat wird dann waagerecht gelegt und an der Luft trocknen gelassen. Nach wenigen Minuten ist das Präparat zur Untersuchung bereit. Das Kernproblem der Abnahmetechnik ist, ständig gleichmäßige Blutfolien anzulegen, was erst nach einiger Übung gelingt. Die Technik des Tests ist dann als einfach zu bezeichnen.

Für die Auswertung der in der getrockneten Blutfolie sichtbaren Strukturen („Blutmuster") eignet sich eine 200 bis 500fache Vergrößerung, Ölimmersion ist nicht erforderlich. Beurteilt werden Erythrozyten, das sich abzeichnende Netzwerk und das Auftreten von erythrozytenfreien Bezirken im Blutmuster. Zu unterscheiden sind:

1. das normale negative Blutmuster,
2. das pathologische positive Blutmuster (wobei *Bolen* noch verschiedene Stufen unterteilt). Hinsichtlich der Einzelheiten der Beurteilung muß auf die Originalarbeit von *H. L. Bolen* oder auf die wertvolle Arbeit von *B. Dovifat* (Z. Krebsforsch. 59 [1953], S. 496) hingewiesen werden.

Hinsichtlich des diagnostischen Wertes des Bolen-Tests ist zu sagen, daß er keine Bereicherung der klinischen Diagnostik bedeutet. Kritische Nachuntersucher fanden wesentlich niedrigere Prozentzahlen richtig-positiver und höhere Prozentzahlen falsch-positiver Bolen-Teste. *B. Dovifat* untersuchte 620 Patienten, 182 hatten einen malignen Tumor. Von diesen 182 hatten nur 112 (= 61,5%) einen positiven Test. Von 438 Patienten, bei denen mit Sicherheit klinisch ein Malignom ausgeschlossen wurde, hatten 29 (= 6,7%) einen positiven Test. Von *Krell* (Inaug. Diss., München 1953) wurde am Krankengut unserer Klinik gezeigt, daß der Bolen-Test wohl bei 86% der untersuchten Fälle von Krebsen und Hämoblasten richtig-positiv war, daß aber der Bolen-Test dafür nicht spezifisch ist, denn bei allen pathologischen Zuständen mit einer Blutsenkung von über 44 mm in der ersten Stunde wird das Resultat des Bolen-Tests positiv. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß *H. L. Bolen* seinen Test lediglich durch mikroskopische Betrachtung der nach *Goldberger* abgenommenen Blutfolien entwickelte. *Goldberger* hatte bereits 1939 seinen „rapid bedside-test for measuring the blood sedimentation rate" angegeben, der technisch gleich dem späteren Bolen-Test ist. Der Bolen-Test kann daher abschließend nicht als geeignete Methode der Krebsdiagnose anerkannt werden.

Prof. Dr. med. *W. Stich*, I. Medizinische Universitätsklinik, München 15, Ziemssenstraße 1

Weitere Antwort zu **Frage 45** der MMW 9/1959.

Es wurde gefragt, welche **therapeutischen Möglichkeiten bei Durchblutungsstörungen der Beinarterien** verbleiben, wenn durchblutungsfördernde Medikamente zu keinem Erfolg geführt haben.

Es ist unseres Erachtens bei solchen therapieresistenten Fällen notwendig, eine Arteriographie durchzuführen. Nur so kann beurteilt werden, welche Möglichkeiten und Aussichten überhaupt noch für eine Besserung bestehen; denn alle medikamentösen und physikalischen Maßnahmen sind davon abhängig, in welcher Ausdehnung die Verschlüsse und Stenosen den arteriellen Gefäßstamm am Bein deformiert haben. Es genügt hierbei nicht, den Gefäßstamm erst von der A. femoralis an darzustellen, da bei ca. 40% der Pat. auch die A. ilica und die Bauchaorta Beeinträchtigungen des Lumens zeigen. Wir kamen zu dieser Ansicht, die mit anderen Untersuchern übereinstimmt, auf Grund von mehr als 400 lumbalen Aortographien mit Seriendarstellung der Stammarterien des Beckens und beider Beine, durchgeführt in den letzten 3½ Jahren.

Wenn dieser genaue Einblick in den Zustand der Arterien von der Bauchaorta bis zur A. poplitea und distal davon vorliegt, kann man auch beurteilen, ob die aufgefundenen Verschlüsse und Stenosen operativ zu beseitigen bzw. zu umgehen sind. Durch die Überbrückung von Verschlüssen (By-pass) mit einem Transplantat wie durch die Aushülsung der Intima samt ihrer stenosierenden Verdickung oder dem verschließenden Thrombus (Endarteriektomie) ist man öfters in der Lage, eine kontinuierliche Strombahn wiederherzustellen. Diese Eingriffe sind auch dann angezeigt, wenn sich im Angiogramm zahlreiche Anastomosen zeigen, die eine Verbindung zwischen der Stammarterie oberhalb und unterhalb des Verschlusses bilden. Diese Anastomosen ersetzen nie die verschlossene Hauptbahn, da ihre Leistung von dem Lumen abhängig ist, mit dem der zuführende und der abführende Ast der Anastomose kommuniziert. Das Lumen ist aber sehr eng, und auch summiert erreichen die Anastomosen nie die Leistung der Hauptbahn. Weiter ist zu berücksichtigen, daß der Druck unterhalb solcher Umwegsbahnen erheblich reduziert ist.

Seit einem Aufenthalt in Zentren der Gefäßchirurgie in den USA führten wir bei Verschlüssen der A. femoralis in den letzten 9 Monaten 50 Gefäßtransplantationen mit Kunststoffröhren (aus Dacron) durch. Die Kunststoffröhren haben die Technik dieses Eingriffes erheblich vereinfacht, für den früher homoioplastische Arterien und autoplastische Venen benötigt wurden.

Bei einem Verschluß im Verlauf der A. femoralis, wie er bei dem in der Frage angeführten Pat. bestehen dürfte, wird das Transplantat von der A. femoralis oberhalb des Abgangs der A. prof. femoris abgezweigt (End-zu-Seit). In einem Kanal, den man durch stumpfes Unterminieren hergestellt hat, verläuft es neben der A. femoralis entlang zur A. poplitea und wird dort gleichfalls End-zu-Seit anastomosiert.

Bestehen unterhalb der A. poplitea, wie es nicht selten der Fall ist, keine ausgedehnten Veränderungen der Stammarterien, so ist die Wirkung der Überbrückung eines solchen Verschlusses überzeugend. Entsprechend dem normalisierten Blutangebot kommt es zum raschen Rückgang der Veränderungen und Beschwerden. Der Fuß wird warm, die Nägel wachsen

wieder, ein Ulkus zeigt Heilungstendenz, und die Wadenschmerzen beim Gehen verlieren sich, ebenso die ischämischen Ruheschmerzen.

Die Aussichten, daß das Transplantat funktionstüchtig bleibt, sind um so besser, je weniger die Stammarterien ober- und unterhalb der durch das Transplantat überbrückten Verschlußstrecke behindert ist. Das gleiche gilt für ein Gefäß, das endarteriektomiert wurde. *J. Kunlin* wie *R. Fontaine* beobachten Patienten, bei denen Transplantate am Bein nun über 10 Jahre funktionstüchtig sind. Wenn sie als Transplantat auch autoplastische Venen (Vena saph. magna) benutzten, die den Vorzug haben, lebendes Gewebe zu sein, so ist doch bei den modernen Kunststoffen begründet zu hoffen, daß sie ähnliche Erfolge bringen werden.

Wie sonst in der Chirurgie wird es auch für diese Operationen gelten, daß man bei Frühfällen, d. h. bei Patienten mit einer kurzen Obliteration oder Stenose, besser helfen kann als bei Spätfällen, bei denen schon ausgedehnte Veränderungen entstanden sind. Soweit zu übersehen ist, kommt nur ein kleinerer Teil der Pat. für diese Operationen in Betracht; die konservativen Verfahren behalten daher unverändert ihre Bedeutung.

Dr. med. *L. Schlicht*, Chirurg. Klinik der Univ. München

REFERATE

Panorama der ausländischen Medizin

England: Januar-Februar 1959

Schutzkleidung für Industriearbeiter

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Arbeiter, die luftdichte Kleidung zum Schutz vor toxischen Einflüssen tragen, an Hitzeerschöpfung leiden, da die natürliche Abkühlung durch Schweißverdunstung verhindert wird. Dies ist eines der vielen Probleme, das vom Londoner Institut für Hygiene und Tropenmedizin untersucht wird. Nach dem vor kurzem veröffentlichten Jahresbericht — 1957/58 — des Institutes wird die Gefahr der Hitzeerschöpfung vor allem in gemäßigten und tropischen Gebieten durch das Überziehen einer nassen Baumwolljacke über die Schutzkleidung und die dadurch bedingte Abkühlung durch Verdunstung an der Oberfläche beträchtlich herabgesetzt. Die nasse Jacke sollte sofort bei Beginn der Arbeit angezogen werden, da die Körperwärme rapid ansteigt, wenn nur Schutzkleidung getragen wird. Man fand auch, daß die Lüftung des Helms oder der Kopfbedeckung mittels einer gewöhnlichen Luftpumpe auftretende Atembeschwerden erleichtert, das Beschlagen des Visiers verhindert und die Abkühlung durch Schweißverdunstung an Kopf und Gesicht unterstützt.

Abführmittel in Zäpfchenform

G. Church (1) berichtet über die Verwendung von Abführzäpfchen bei chronischer Konstipation und vergleicht die Ergebnisse, die mit Glyzerinzäpfchen, „Dulcolax", die Bezeichnung unter der (2-[4:4'-diacetoxydiphenylmethyl]pyridin) vertrieben wird, und einem inaktiven Präparat bei 102 Patienten im Victoria Hospital, Glasgow, erzielt worden sind. Die meisten Patienten waren über 50 Jahre alt, doch waren auch Altersgruppen zwischen 22 und 91 Jahren vertreten, darunter 18 Fälle mit blutenden peptischen Geschwüren. Die Untersuchung beschränkte sich auf Patienten, die mindestens 4 Tage nach ihrer Aufnahme noch konstipiert waren. Medikamente mit abführender Nebenwirkung wurden nicht verabreicht. Wirkungen, die nach Ablauf von drei Stunden eintraten, wurden bei der prozentellen Bewertung der günstigen Resultate nicht berücksichtigt. Zuerst wurde allen Patienten das inaktive Zäpfchen verabreicht, das in 12 Fällen (12%) wirksam war. Darauf wurde eine Gruppe mit Glyzerin und eine andere mit „Dulcolax" behandelt. Glyzerin war in 29 von 52 Fällen (58%), bei denen das inaktive Mittel versagt hatte, wirksam, und in einem Fall, bei dem „Dulcolax" auch ohne Wirkung geblieben war. „Dulcolax" war in 42 von 53 Fällen (58%), bei denen das Kontrollmittel versagt hatte, wirksam, und in 14 Fällen, bei denen Glyzerin wirkungslos geblieben war. In den 20 Fällen, bei denen sowohl Glyzerin als auch „Dulcolax" angewandt worden war, war „Dulcolax" in 13 Fällen wirksam, bei denen Glyzerin versagt hatte. Glyzerin war wirksam in einem Fall, bei dem „Dulcolax" versagt hatte, und in 6 Fällen waren beide wirkungslos. Man folgerte daraus, daß „Dulcolax" das verläßlichere Mittel zu sein schien. Ausgesprochene Nebenwirkungen traten nicht auf, und bei den Patienten mit blutenden peptischen Geschwüren schien diese Behandlung kein Wiederauftreten der Blutungen zu bewirken, was von besonderem Vorteil ist, da eine Verzögerung der Stuhluntersuchung auf okkultes Blut vermieden wird. Weitere Vorteile dieser Behandlungsmethode der Konstipation bestehen darin, daß sie den Patienten weniger lästig ist als Einläufe und das Personal weniger beansprucht.

Testosteron bei mangelhafter Spermatogenese

A. W. Spence und V. C. Medvei vom St. Bartholomew's Hospital (2) berichten über die Resultate der Behandlung von 30 Patienten mit mangelhafter Spermatogenese. Die angewandten Methoden waren: 1. Sublinguale Verabreichung von Methyltestosteron — 5 bis 20 mg täglich auf eine Dauer von 4 bis 16 Monaten; 2. intramuskuläre Injektionen hoher Dosen von Testosteron-Propionat (50 mg 3mal wöchentlich auf eine Dauer von 12 Wochen), um das Rebound Phänomen hervorzurufen; 3. intramuskuläre Injektionen einer kristallinischen Suspension von Testosteron Isobutyrat (50 mg alle 4 Wochen auf 6 Monate); 4. Implantation von Testosteron-Perlen (1—3 Perlen zu je 10 mg). Obgleich in den meisten Fällen die Qualität des Samens wenig Änderung zeigte, wurden die Frauen von 11 (37%) der 30 Patienten schwanger. Konzeption trat am häufigsten ein, wenn die Ehemänner 3 Monate lang mit hohen Dosen von Testosteron-Propionat behandelt worden waren (6 von 13 Fällen). Was die Verfasser am meisten beeindruckte, war die Konzeption bei Frauen, deren Ehemänner eine Samenzählung aufwies, die weit unter dem als normal geltendem Fruchtbarkeitsspiegel lag. So stellten 9 Patienten, von denen 2 nicht behandelt worden waren, ihre Zeugungsfähigkeit unter Beweis, bei denen die Samenzählung Werte von 0 bis 10 Millionen ergab. Auf Behandlung mit Androgen reagierten die Patienten mit keiner oder nur geringer Besserung der Samenqualität.

Elektronischer Schrittmacher

Die erfolgreiche Anwendung eines äußeren elektronischen Schrittmachers wird von R. M. Clark und seinen Mitarbeitern am Guy's Hospital (3) beschrieben. Der Schrittmacher, der in der physikalischen Abteilung von Guy's Hospital entwickelt wurde, ist ein leicht tragbares Instrument von 25×17×15 cm Größe, das mit 3 kleinen eingelegten Batterien betrieben wird. Es ist mit einem Ein- und Ausschalter, einem Volt Kontrollschalter (variabel zwischen 0,07 und 15 Volt) und einem Pulsbreiten-Kontrollschalter versehen, der eine Einstellung von 0,3, 1,0 und 3,0 Millisekunden gestattet. Bei jedem Puls des Schrittmachers ertönt ein leiser Klick. Die Vorteile eines batteriebetriebenen Instrumentes bestehen darin, daß es transportabel und vom Stromnetz mit seinen Schwankungen und eventuellem Ausfall unabhängig ist. Die Elektroden, die dem Patienten eingeführt wurden, bestanden aus drei 60 cm langen, mit Plastik verkleideten, 6strängigen feinen Drähten, wie sie bei Fernsprechanlagen üblich sind.

Einzelheiten werden über einen Fall berichtet, bei dem der elektronische Schrittmacher zur Anwendung kam. Es handelte sich um ein 7jähriges Mädchen, bei der sich während der Operation eines Defektes im Ventrikelseptum ein kompletter Herzblock einstellte. In diesem Fall wurde der Schrittmacher, mit Unterbrechungen, 11 Tage lang angewandt. Die längste, ununterbrochene Anwendungsdauer während dieser Zeit betrug 36 Stunden. Das Mädchen überstand die Operation gut und konnte einen Monat nach dem Eingriff das Hospital verlassen. Bis jetzt ist sie gesund geblieben.

Multi-Vitamin-Präparate

In einem Symposium über Vitamine, das im *Practitioner* veröffentlicht wurde, bespricht Dr. A. H. Douthwaite, Chefarzt am Guy's Hospital, das Thema „Der Gebrauch und Mißbrauch von Multi-Vitamin-Präparaten" (4). Die Hauptindikationen für diese Präparate

sind: Ungenügende Aufnahme oder mangelhafte Absorption, d. h. Unterernährung; wiederholtes Erbrechen; schrullenhafte Diät und chronische Diarrhöe. Bei der Besprechung von Multi-Vitamin-Präparaten weist er darauf hin, daß das Publikum der irrigen Ansicht ist, daß es sich hier um Stärkungsmittel handelt und ihre Verordnung verlangt. Zu den Beschwerden, bei denen sie unberechtigterweise verschrieben werden, zählt er: Altersschwäche, Ermüdung, nervöse Erschöpfung und Mangel an Konzentrationsfähigkeit. Während spezifischer Vitaminmangel bekanntlich zu Affektionen der Mundhöhle — wie Stomatitis und Glossitis — führt, so weist Dr. Douthwaite darauf hin, daß „man sich kaum damit einverstanden erklären kann, nun jedem Patienten, der über Mundbeschwerden klagt, Multi-Vitamin-Präparate zu verordnen". Auch ist es unberechtigt in Fällen von hypochromer Anämie Luxus-Eisen-Präparate, in denen eine Unzahl von Vitaminen enthalten ist, zu verschreiben, im Glauben, dadurch schneller und wirksamer ans Ziel zu kommen als mit Eisenpräparaten allein. Er schließt seinen Bericht mit den Worten: „Die horrende Verschwendung von Vitaminen zeigt sich bei ihrer Verordnung für alte Männer, die Aphrodisiaka verlangen. Mit nicht geringerer Berechtigung könnte man in diesen Fällen Rhinozeroshornpulver verschreiben. Wenn derartige Hilfe verlangt wird, sollte ein inaktives Mittel gegeben werden, denn der Effekt, wenn ein solcher überhaupt eintritt, beruht auf Einbildung.

Schwarze Haarzunge

C. R. Stockdale u. L. L. Banks (5) beschreiben 4 Fälle von schwarzer Haarzunge, die auf lokale Behandlung mit Dequalinium Chlorid gut reagierten. Die Ätiologie dieser Affektion ist noch nicht geklärt, doch sind folgende 4 Faktoren als kausal in Betracht gezogen worden: 1. Neurotrophische Störungen; 2. chemische Reize; 3. Parasitäre Organismen; 4. Medikamente. Es hat sich gezeigt, daß Dequalinium (Decamethylen-bis-[4-amino-quinaldinium Chlorid; „Dequadin"]) eine ausgesprochen antibakterielle Wirkung besitzt und außerdem gegen bestimmte Hefearten, besonders candida albicans, wirksam ist. Bei den hier besprochenen Fällen wurde es in der Form von Dequadin-Tinktur angewandt, einer 0,5% Lösung von Dequalinium Chlorid in Propylen Glykol. Alle 4 Fälle sprachen darauf an, und Rückfälle traten nicht auf. Es wird bemerkt, daß bei allen 4 Fällen andere Behandlungsmethoden versagt hatten. Der Bericht schließt wie folgt: „Die Tatsache, daß diese Fälle von schwarzer Haarzunge mit einem antibakteriellen Präparat erfolgreich behandelt wurden, läßt den Schluß zu, daß diese Erkrankung eher auf Mikroorganismen als auf Systemerkrankungen beruht, und daß die in den Läsionen gefundenen Organismen von nur sekundärer Bedeutung sind.

Kinder in Krankenhäusern

In allen Fällen, wo dies möglich ist, sollten kranke Kinder zu Hause gepflegt werden. Dies ist die Schlußfolgerung eines Berichtes des Gesundheitsministeriums über „Das Wohl der Kinder in Hospitälern", der vor kurzem veröffentlicht wurde. Der Bericht ist ein Aufruf zur Schaffung von mehr Einrichtungen zur häuslichen Pflege kranker Kinder. Hierzu gehören die Anstellung einer größeren Anzahl von Heimpflegerinnen und engere Zusammenarbeit zwischen Hausärzten und den in Krankenhäusern tätigen Kinderärzten. Wenn ein Kind in ein Hospital eingeliefert werden muß, ist die Aufnahme in der Kinderabteilung des lokalen Hospitals — wenn die Umstände es gestatten — dem Aufenthalt in einem entfernt gelegenen Hospital vorzuziehen. Der Brauch, Kinder in Krankensälen für Erwachsene unterzubringen, wird strikt abgelehnt, sowie auch ein Kind — außer in Ausnahmefällen — in eine abgesonderte Kabine zu legen. Kinder fühlen sich viel wohler in einem Saal, in dem sie mit anderen Kindern zusammen sind, und soweit dies möglich ist, sollten sie nach Altersgruppen untergebracht werden. Unbeschränkte Besuchszeiten sollten den Eltern der Kinder an allen Kinderkrankenhäusern und -abteilungen zu jeder annehmbaren Tageszeit eingeräumt werden. Bei Kindern unter 5 Jahren sollten Vorkehrungen getroffen werden, um auch der betreffenden Mutter die Aufnahme — jedenfalls für 1—2 Tage — zu ermöglichen. Kinderärzte wird es interessieren, daß besonders betont wird, ein Kind nicht sofort nach der Aufnahme ins Bett zu legen, wenn dies zu vermeiden ist, und ein Kind nicht länger bettlägerig zu halten als unbedingt notwendig ist. Kindern sollte es erlaubt sein, so bald wie möglich aufzustehen, und ihr Aufenthalt im Krankenhaus sollte sich auf die Mindestdauer beschränken.

Schrifttum: 1. Church, G.: Scot. med. J., 4 (1959), S. 94. — 2. Spence, A. W. a. Medvei, V. C.: Lancet, 1 (1959), S 124. — 3. Clark, R. M., Ross, D. N., Taylor, D. G. a. George, R. E.: Lancet, 1 (1959), S. 392. — 4. Douthwaite, A. H.: Practitioner, 182 (1959), S. 74. — 5. Stockdale, C. R. a. Banks, L. L.: Practitioner, 182 (1959), S. 215.

Buchbesprechungen

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Hg. von Lubarsch, Henke u. Roessle. Bd. XIII. **Nervensystem.** Hg. von W. Scholz, Teil 2; bearbeitet von R. Bieling, H. Bochnick etc. Bandteil A: XXIX, S. 1 bis 1325 u. 565 Abb.; Bandteil B: XVI, S. 1326—2902 u. 634 Abb., Springer Verlag, Berlin. Preis: 2 Bände, geb. DM 872,50.

Der Bandteil A enthält die Meningitiden und Enzephalitiden sowie die allgemeinen Infektionen (Lues, Tuberkulose etc.). Hervorzuheben ist ein Kapitel über Viruskrankheiten im allgemeinen (Bieling u. Poetschke), die Ausbreitung der entzündlichen Vorgänge (Link u. Schleussing) und Histologie der Virusenzephalitiden (Manuelidis, in engl. Sprache). Den größten Teil der in neuer Zeit viel diskutierten Enzephalitiden hat van Bogaert übernommen (franz.), die Lyssa behandelt Sükrü-Aksel, Pette den Herpes Simplex. Spontanenzephalitiden der Laboratoriumstiere (Frauchiger u. Fankhauser), nicht eitrige Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten der Hunde (Cohrs) und die Bornasche Krankheit der Pferde sind berücksichtigt. Das Kapitel der multiplen Sklerose mit ihren Variationen stammt von Peters mit einer beherzigenswerten Einleitung über die strittigen „Entmarkungsenzephalomyelitiden". Es folgen die allgemeinen Infektionen, soweit das Zentralnervensystem dabei beteiligt sein kann: Sepsis (Wohlwill), Vakzine, Morbilli, Impfung (B. und K. M. Walthard), Lues (E. Sträusler), Tabes (Gagel), Spirochätenbefunde (Schlossberger u. Brandis) Trypanosomiasis (van Bogaert), Morbus Boeck-Besnier-Schaumann (Zeman), Malaria, Tuberkulose, Pilzkrankheiten (Scheidegger) und schließlich ein bemerkenswertes allgemeines Kapitel über die noch fehlenden Infektionen (Volland). Es ist eine wertvolle Inventuraufnahme der Infektionskrankheiten, soweit sie mit dem Zentralnervensystem zu tun haben.

Der Bandteil B beginnt mit einem großen Abschnitt über die Beziehungen des Zentralnervensystems zu den Erkrankungen innerer Organe (503 S.). Bis auf das letzte Kapitel, welches die Störungen des Lipoid-, Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels von Peters enthält, stammen alle von Erbslöh aus der Klinik Bodechtels, welcher als Schüler *Spielmeyers* immer ein offenes Auge für die Veränderungen des Zentralnervensystems bei inneren Erkrankungen gehabt hat: Herz- und Lungenleiden, Krankheiten des Blutes, die funikuläre Spinalerkrankung, Kernikterus, Leberkrankheiten, Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, der Drüsen mit innerer Sekretion und abnorme Hautpigmentierungen. Bei Nierenkrankheiten und Diabetes ist Bodechtel, bei dem Abschnitt über symmetrische Verkalkungen im Gehirn ist Bochnick als Mitarbeiter genannt. Die Fülle des Gebotenen ist überraschend; überall werden die engen Beziehungen der einzelnen Organe zum Gehirn dargelegt, besonders zur Leber, worüber wir Erbslöh neuerdings wieder wichtige experimentelle Arbeiten verdanken.

Der zweite große Abschnitt dieses Bandteiles umfaßt die Intoxikationen (492 S. u. 103 S. Literatur) und Mangelzustände (50 S. u. 17 S. Literatur) von Pentschev — eine Darstellung von den Vergiftungen des ZNS, die es meines Wissens bisher nicht gab. Der Verfasser hat sich früher schon durch experimentelle Arbeiten auf diesem Gebiet bekanntgemacht. Es wird der weitverbreiteten Ansicht engegengetreten, daß einzelnen Vergiftungen spezifische pathologische Veränderungen entsprechen müßten, und gezeigt, daß es sich im allgemeinen um die bekannten Folgen von Sauerstoff-, Nähr- oder Wirkstoffmangel handelt. Die einzelnen Kapitel umfassen die Giftwirkung von Schwermetallen, Metalloiden, Gasen, Alkohol, Narkose, Alkaloiden, Schlafmitteln, Nahrungsmitteln, tierischen Giften und Hormonen (Insulin etc.). Die sehr unterschiedliche Wirkung von Giften auf dem Blutwege und durch Einbringung in den Liquor wird eingehend erörtert, ferner der Einfluß auf die Gefäßwände, das Auftreten von Blutungen, allergischen Erscheinungen und Speicherungsverhältnissen einzelner Stoffe, ferner die spezielle Neigung mancher Substanzen zu bestimmten Hirngebieten (Pathoklise), z. T. mit Auf-

treten symmetrischer Nekrosen. Besonders ist die sorgfältige kritische Sichtung der weitverstreuten umfangreichen Literatur hervorzuheben.

Als Anhang ist hier ein Abschnitt (121 S.) über chronische progressive Bulbärparalyse, Ophthalmoplegie und — besonders beachtenswert — über myatrophische Lateralsklerose von Colmant angereiht, ein Nachtrag zum ersten Band des Gesamtwerkes.

Mit diesem Doppelband ist das fünfbändige Standardwerk der Neuropathologie abgeschlossen (1955/58), begonnen von Spielmeyer († 1935), ausgeführt von zahlreichen Mitarbeitern des In- und Auslandes, herausgegeben in jahrelanger unermüdlicher und entsagungsvoller Arbeit von W. Scholz, getragen von der Energie des Verlages, der kein Opfer gescheut hat, trotz vieler Fährlichkeiten das Erscheinen des Werkes durchzusetzen.

Prof. Dr. med. *J. Hallervorden*, Gießen

Friedrich Pirner: **Der variköse Symptomenkomplex** mit seinen Folgen und Nachkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen in Diagnostik und Therapie. Mit 82 Abb. und 25 Tab., VII, 267 S., 1957. Preis: geh. DM 41,—, Gzln. DM 44,—.

Das letzte Jahr brachte der Phlebologie gleich zwei bedeutsame und ungewöhnliche Neuerscheinungen, nämlich die Monographie von *Sigg* (Varikosis, Ulcus cruris und Thrombose) in Betonung und Richtung der konservativen Therapie (Sklerosierung und Kompressionsverband) sowie das Werk von Pirner. Letzterer ist Chirurg und hat sich offenbar in ungewöhnlichem Maße theoretisch und operativ mit dem obengenannten Thema befaßt, läßt aber anerkennenderweise auch den konservativen Behandlungsmethoden ein wenig Platz. Jedes dieser erwähnten instruktiven Bücher kann nach Umfang und Inhalt als Lehrbuch bezeichnet werden, wobei Pirner sich verständlicherweise mehr an den phlebologisch interessierten Chirurgen wendet. Leider hat in Deutschland das Thema der Venenerkrankungen noch immer nicht den ihm gebührenden Platz in der Gesamtmedizin gefunden wie in anderen Ländern, und zwar in völliger Verkennung der sozialen und wirtschaftlichen Bedeutung dieses umfangreichen Krankheitsgebietes, vor allem aber in Verkennung der erzielbaren therapeutischen Erfolge, die sich bei guter Kenntnis des Themas verwirklichen lassen. In Pirners Buch spiegeln sich die Erfahrungssätze jedes geübten Phlebologen wieder, daß es keinen dankbareren Patienten gibt als den wiederhergestellten Beinkranken, daß es aber auch eine Verpflichtung der Medizin ist, die Ärzte für dieses therapeutisch so günstige Aufgabengebiet weit mehr als bisher zu interessieren und zu schulen. Pirner kennt dieses in der offiziellen Medizin bestehende Vakuum genau und versucht, mit seinem Buch auch dem praktischen Arzt eine Grundlage über die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten zu geben, wenn auch einzelne Kapitel (z. B. diagnostische und therapeutische Fehler) in ihrer Breite auf den Lernenden geradezu belastend und deprimierend wirken müssen und daher das wohlgemeinte Interesse vorzeitig zur Erlahmung bringen könnten. Für den erfahrenen Phlebologen bietet das Buch eine ausgezeichnete Übersicht der gesamten alten und neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, die man kennen sollte, auch wenn sie z. T. für die Praxis weniger Bedeutung haben. Außerdem bringt der Autor einen umfassenden und gut geordneten Literaturnachweis aller wissenswerten Publikationen des gesamten Sachgebietes.

Ein Buch wie das vorliegende kann sich nur immer aus der persönlichen Erfahrung des jeweiligen Autors entwickeln, der hier gemäß seiner Fachrichtung den Schwerpunkt des Geschehens in die Chirurgie hineinverlegt, während der nicht operativ eingestellte Phlebologe (Ref. u. a.) behauptet, daß man gleiche, bessere und billigere Erfolge auch operationslos erzielen kann, sofern man über eine jahrzehntelange Routineerfahrung verfügt, die der Gegenseite auf dem ihr fremden (operationslosen) Sektor so gut wie immer fehlt. Das Messer sollte nämlich nach Ansicht des Referenten nicht zur Gewohnheit werden, sondern besser die Ausnahme darstellen.

Zur Kritik wäre zu sagen, daß z. B. das Problem der Schwangerschaftsvarikosis im Hinblick auf die Thrombosis post partum viel zu unbestimmt und vielleicht mangels persönlicher Erfahrung zu nebensächlich behandelt wird, nachdem im In- und Ausland durch zeitgerechte Beseitigung der Krampfadern die Geburtssterblichkeit erheblich vermindert werden konnte. Wohl versehentlich wurde das Sotradecol, eines der gebräuchlichsten Verödungsmittel, als 1%ige Lösung erwähnt. Die 3%ige Lösung aber wird für den Normalfall gebraucht, während die 1%ige Lösung nur für Reiservenen und Hämorrhoidenbehandlung Verwendung finden soll, für die Sklerosierung gewöhnlicher Krampfadern jedoch viel zu schwach ist.

Dennoch wird kein Arzt — ganz gleich, ob phlebologisch interessierter Chirurg oder Praktiker das Buch Pirners aus der Hand legen, ohne von der Vielgestaltigkeit der Darstellung sowie von der Ernsthaftigkeit und dem aufgewandten Fleiß des Autors tief beeindruckt zu sein und manches profitiert zu haben.

Dr. med. habil. *F. Voss*, Facharzt für Hautleiden, Köln-Kalk, Eythstr. 15

K. Velhagen: **Der Augenarzt,** Band I, mit Beiträgen von G. Badtke, F. Hauschild, M. Monjé, F. Müller, H. Pau, H. Rieger, J. Rohen, K. Velhagen. 710 S., 295 Abb., VEB Thieme, Leipzig 1958. Preis: Gzln. DM 82,20.

K. Velhagen, Direktor der Klinik für Augenkrankheiten der Humboldt-Universität (Charité) Berlin, hat die schwere Aufgabe übernommen, eine große Lücke des augenärztlichen Schrifttums deutscher Sprache zu füllen: Sein vierbändiges Lehrbuch, dessen erster Band nun vorliegt, kann in gewisser Weise als Ersatz des 1930/32 in sieben Bänden erschienenen sog. „Kurzen Handbuches" bewertet werden; seit 1932 sind neben „Grundrissen" bzw. „Einführungen" nämlich nur einbändige Lehrbücher erschienen. — Der vorliegende erste Band enthält Beiträge zur ophthalmologischen Grundlagenforschung. Der Anatom *Rohen* (Mainz) gibt eine ausgezeichnet illustrierte (zahlreiche Wiedergaben histologischer Befunde, die z. T. polarisationsmikroskopisch und elektronenoptisch gewonnen wurden; gute schematische Zeichnungen) klare Schilderung der Anatomie des menschlichen Auges, in welcher auch Besonderheiten des Auges einiger Versuchstiere berücksichtigt sind. Der Thieme-Verlag in Leipzig hat *Rohens* Beitrag auch als broschierte Sonderveröffentlichung (DM 15.—) herausgegeben. — *Rieger* (Linz) behandelt die Erbpathologie des Auges und stellt für zahlreiche Krankheiten Stammbäume und Einzelheiten des Erbganges dar. — *Badtke* (Halle) gibt einen Überblick der normalen Entwicklung des menschlichen Auges; auch dieser Beitrag (ebenfalls als Sonderveröffentlichung im Thieme Verlag Leipzig; DM 15.—) enthält gute Abbildungen, die das Verständnis der oft stiefmütterlich behandelten Entwicklungsgeschichte erleichtern werden. — *Pau* (Münster) führt in die physiologische Chemie des Auges (sowohl des menschlichen als auch des tierischen) ein. — Der Lichtsinn und die Physiologie des Auges ist von *Monjé* (Kiel) mit großer Exaktheit unter Verwertung des umfangreichen eigenen Befundmaterials abgehandelt. — *Velhagen* hat mit *Hauschild* (Direktor des Pharmakolog. Univ.-Inst. Leipzig) die allgemeine und spezielle Pharmakologie des Auges bearbeitet und damit die Basis der in der Augenheilkunde gebräuchlichsten Therapieformen umrissen; für den Augenarzt wird dieser Beitrag der für die tägliche Praxis wichtigste des ersten Bandes sein. — Das letzte Kapitel ist der Bakteriologie gewidmet, die von *Müller* (Leipzig) sehr umfangreich behandelt wird. Dieser Beitrag hat den Charakter eines kleinen Nachschlagewerkes, innerhalb dessen sich der Augenarzt selbst orientieren muß.

Der Verlag hat das Werk hinsichtlich Papier und Druck gut ausgestattet; die wenigen Druckfehler werden dem Augenarzt kaum Schwierigkeiten bereiten. Bezüglich Literaturangaben kann (und soll wohl auch) das „Kurze Handbuch" nicht ersetzt werden. Der Umfang der Schrifttumsnachweise in den einzelnen Beiträgen ist unterschiedlich; die Autoren waren jedoch bemüht, in erster Linie Werke mit großen Quellenverzeichnissen zu benennen. Nach dem Erscheinen des ersten Bandes darf *Velhagens* großes Vorhaben als gelungen bezeichnet werden; der Augenarzt wird gern seine Bibliothek durch das neue moderne Lehrbuch vervollständigen.

Prof. Dr. med. *H. Remky, München*, Univ.-Augenklinik

H. E. Sigerist: **Große Ärzte. Eine Geschichte der Heilkunde in Lebensbildern.** Vierte, durchgesehene und vermehrte Aufl. 495 S., 78 Bilder. J. F. Lehmanns Verlag, München 1959. Preis: geb. DM 32,—, brosch. DM 28,—.

Es gibt Bücher, die dauernd jung bleiben. Sie sind nicht nur mit dem Kopf, sie sind aus dem Herzen geschrieben, ganz aus der Mitte einer großen Persönlichkeit. Wir sind in der Medizingeschichte so glücklich, ein solches Buch zu besitzen. H. E. Sigerists Große Ärzte haben bereits eine Ärztegeneration begeistert. Daß sie es auch in der jetzigen vermögen, beweist die innerhalb von knappen sechs Jahren notwendig gewordene Neuauflage.

Wie tröstlich zu wissen, daß ein so oft diagnostiziertes Symptom unserer antihistorisch mechanisierten Zeit, wir meinen das taedium historiae des Modernen, unter gewissen Bedingungen zu bestehen aufhört. Von diesen Bedingungen sprechen, heißt hier, wenigstens etwas von dem Zauber dieses unvergänglichen Buches einfangen wollen. Das bleibt an sich immer ein schwieriges Unternehmen. Aber

vielleicht kann man es sich dadurch erleichtern, daß man zuerst fragt, warum so viele nützliche und notwendige historische Bücher diesen Zauber so gar nicht ausüben. Wohl deshalb, weil sie nichts anderes wollen, als einen bestimmten historischen Tatbestand als solchen ausbreiten; weil sie in einem falsch verstandenen historischen Perfektionismus den nicht unmittelbar fachlich interessierten Leser unbarmherzig einem Meer von sicherlich ebenso exakt wie vollständig dargebotenen Daten und Fakten überantworten in der Meinung, deren möglichst unpersönliche und akzentfreie Registrierung sei letztes Ziel historischen Bemühens. Der medizinhistorisch interessierte Arzt unserer Zeit will aber nicht nur mit historischem Material beladen werden, wie es die naive Stoffreudigkeit des Positivismus getan hat; er will hinter dem exakt bereitgestellten Stoff noch etwas anderes verspüren, nämlich den Geist, der aus dem Grunde unserer eigenen Anliegen heraus den Soff gestaltend und ordnend durchdringt und so erst für uns eine bestimmte Arztpersönlichkeit in ihrem gedanklichen und zeitlichen Milieu zu einem Erlebnis werden läßt.

In H. E. Sigerists Buch haben die großen Arztgestalten der Vergangenheit eine solch beispielhafte Verlebendigung und Vergegenwärtigung erfahren. Freilich ist auch dieser ein immenses Stück mühsamer Gelehrtenarbeit vorausgegangen, ohne die nun einmal ein wahrhaft wirksames Buch nicht geschaffen werden kann. Aber Sigerists Buch ist eben ein solches. Denn von dem sauren Schweiß medizinhistorischen Handwerks, von seinem Mühen bei der Aufsammlung des Stoffes, der Erschließung und Verarbeitung der Quellen und der zahllosen anderen methodisch notwendigen Vorarbeiten spüren wir im Buche nichts mehr. Wenn wir seine erste Seite aufschlagen, ist diese Phase, die Phase des „sauren Schweißes", schon vorbei, und mit leichter Hand werden wir in die fast märchenhaft anmutende Welt ägyptischen Arzttums eingeführt. Aber werden wir wirklich „eingeführt", dürfen wir hier diese Vokabel aus der Schulmeistersprache überhaupt noch anwenden? Oder ist es nicht vielmehr so, daß ein schöpferischer Geist uns an seinem höchstpersönlichen Erlebnis teilhaben läßt, wie er *Hippokrates* erfährt, *Vesal* und *Harvey* begegnet, *Johann Peter Frank* belauscht in seinem Gespräch mit dem Heidelberger medizinischen Dekan, als es um die Namensfindung „Medicinische Policey" geht? Indem wir so zu Zeugen des eigenen schöpferischen Erlebens aufgerufen sind, eines Erlebens, dessen ursprüngliche Kraft aus den Quellen der alten Meister selbst strömt, wird für uns ihr Leben und Werk sinnvolle Wirklichkeit, Medizingeschichte aber nicht zu einem taedium, sondern zu einer wahrhaften Freude des Geistes und des Herzens. Ja, auch des Herzens! Spricht doch nicht nur der Gelehrte zu uns, sondern auch der Mensch, der in der humanitas den unvergänglichen, für alle Zeiten gültigen Auftrag echten Arzttums erkannt und ihn in diesem Buche ebenso wie in seinem eigenen Leben verwirklicht hat.

So ist dieses Buch — vielleicht das schönste aus seiner Feder — voll des humanen, des lebensprühenden, des ganz ursprünglich Sigeristschen Geistes. Sigerist hat selbst noch zwei neue Porträts in der ganzen Unmittelbarkeit seiner Darstellungskunst zeichnen können. Es sind die von *William Henry Welch* und *William Osler*, den Begründern der modernen Medizin in den Vereinigten Staaten. Dann aber hat der Tod dem Meister seinen lebenerweckenden Zauberstab aus den Händen genommen. Die zwei anderen neuen Beiträge über den deutschen Chirurgen *August Bier* und den französischen *René Leriche* stammen bereits aus der Feder K. Vogelers bzw. F. J. Beers. Sie sind klar und lebendig geschrieben, wenn sie auch nicht die Leuchtkraft Sigeristscher Porträtkunst erreichen können. Aber wer könnte das je!

Wenn man durch 429 Seiten hindurch an einem so persönlichen Geschichtserlebnis wie dem Sigerists teilgenommen hat, dann möchte man begreiflicherweise auch gerne etwas über das Leben und Wirken des Mannes erfahren, der einem so viel historisches Erleben vermittelte. Diesen Wunsch hat der Verlag verstanden und Leo Norpoth in seiner schönen Sigerist-Skizze verwirklicht. So steht denn der zu seinen Großen Ärzten selbst heimgegangene Meister am Ende dieser Auflage seines unvergänglichen Werkes in der ganzen Universalität und Unmittelbarkeit seines Wesens vor uns.

Doz. Dr. med. et phil. *Erna Lesky*, Wien

Was gibt es Neues in der Medizin? Spiegelbild der medizinischen Presse. Zeitschriftenreferate aus den Jahren 1957/58. Herausgegeben von D. Brück, W. Ackermann u. Chr. Scharfbillig unter Mitarbeit von E. Brau, J. Fuchs, W. Hessen, A. Kemper. 9. Jahrgang, 1148 S. Schlütersche Verlagsanstalt u. Buchdruckerei, Hannover 1959. Preis: Gzln. DM 25,—.

Dieses Referatenwerk von Brück, Ackermann u. Scharfbillig erscheint bereits im neunten Jahr. Es dürfte demnach weitgehend bekannt sein. In dieser Wochenschrift wurde es schon mehrmals gewürdigt. Dieses Buch schlägt, getreu den Worten seiner Herausgeber, ein Brücke zwischen Wissenschaft und Praxis und verschafft dem vielbeschäftigten Arzt, der sich ein ausgedehntes Literaturstudium zeitlich nicht leisten kann und dem es außerdem auch gar nicht mehr möglich ist, die Vielzahl von Veröffentlichungen zu überblicken, klare, kurzgefaßte, für die Praxis brauchbare und wertvolle Informationen über die ihn interessierenden Gebiete. Es wird aus weit über hundert in- und ausländischen Fachzeitschriften referiert, und zwar nur über Arbeiten, die wirklich neue Gesichtspunkte bieten.

Dr. med. *Elisabeth Platzer*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Wintertagung der Bayerischen Röntgenvereinigung in München

vom 6. bis 7. Dezember 1958

Die Tagung war dem Gedächtnis an *Hermann Rieder* gewidmet, der vor 100 Jahren, am 3. Dezember, das Licht der Welt erblickte. Der einleitende Festvortrag von G. Hammer, Nürnberg, erschien in dieser Zeitschrift bereits in extenso ([1959], 11, S. 441—449).

Das anschließende wissenschaftliche Programm befaßte sich zunächst mit Fragen der gynäkologischen Strahlentherapie.

Die **„Probleme der gynäkologischen Strahlentherapie"** sind, wie J. Ries, München, in seinem Referat am Beispiel des Kollum- und Korpus-Ca. darlegte, nichts anderes als eine Sonderform der Problematik der praktischen Strahlentherapie überhaupt. Ganz allgemein ist die Bestrahlung so einzurichten, daß ein Dosis-Optimum am Primärtumor und seinem reellen und potentiellen Ausbreitungsgebiet erzielt wird. Wie die Erfahrung der letzten 15 Jahre zeigt, ist das Dosis-Optimum eher beim Dosis-Minimum als beim Dosis-Maximum, d. h. der gerade noch zulässigen Gewebstoleranz, zu suchen. Das Dosis-Optimum ist nicht für alle durchstrahlten Gewebe und Organe dasselbe. Am Primärtumor darf die Dosis im Bereich der maximalen Gewebsbelastbarkeit liegen, ja sogar darüber hinausgehen. Die maximal applikable Dosis am Tumor und am Uterus wird durch die Strahlentoleranz der Nachbarorgane (Blase und Rektum) und des parametranen Gewebes begrenzt. Letztere ist keine feste Größe. Sie ist individuellen Schwankungen unterworfen und zudem noch von der Beschaffenheit des Gewebes abhängig (höhere Strahlensensibilität bei entzündlichem Gewebe).

Bei einer räumlichen Dosisverteilung nach Art der Münchener Methode beträgt die Toleranzdosis an Blase und Rektum 6000 bis 7000 r (γ-r und Röntgen-r), sofern der γ-r-Zufluß nicht größer ist als 60 bis 80 r pro Stunde. Bei stärkerer Fraktionierung steigt die Toleranz über 8000 r. Sie sinkt dagegen beträchtlich ab, wenn die Feldgröße zunimmt, z. B. auf ca. 5000 r bei Bestrahlung der ganzen Hinterwand der Vagina.

J. Weishaar, Erlangen, äußerte sich **„Zur Frage des Zusammenhangs zwischen histologischem Typ, Therapie und Prognose beim Kollumkarzinom".** Er fand demnach keine statistisch signifikanten Unterschiede. Die prozentuale Verteilung der einzelnen Karzinomformen zeige weder Abhängigkeit vom Lebensalter, Zahl der Schwangerschaft, Berufszugehörigkeit noch vom Allgemeinzustand der Patientinnen. Auch prognostisch würden sich für die einzelnen Lebensalter keine eindeutigen Differenzen ergeben.

G. Balz u. A. Jakob, Nürnberg, berichteten in ihrem Referat **„Strahlenschutzprobleme bei der gynäkologischen Radium-Therapie"**

über ihre Maßnahmen zur Verbesserung des Strahlenschutzes, um die beim Radiumpersonal erfahrungsgemäß vier- bis achtfach höhere Strahlenbelastung gegenüber dem Röntgenpersonal zu reduzieren. Von den zahlreichen Verbesserungsvorschlägen sei nur auf einige verwiesen:

Strahlenschutzstühle für Operateur und Anästhesisten, fahrbare Strahlenschutzwand für den Spekulumhalter, bessere Packtische mit Abschirmung der Strahlen nach oben und seitlich. Zweckmäßige Aufbewahrungstresore und Transportbehälter, kurze Transportwege, Lagerung der Patienten mit den Füßen zur Wand, um Eigenabschirmung des Patienten zu nutzen und damit Pflegepersonal besser als bisher üblich von der Strahlenquelle zu distanzieren. Vor allen Dingen gute Organisation mit reibungslosem Ablauf aller Arbeitsgänge bei der Radiumtherapie, weil kurze Zeiten und strahlenschutzmäßig diszipliniertes Verhalten des Personals die Strahlenbelastung erheblich verringern.

E. Ruckensteiner u. F. Tschurtschenthaler, Innsbruck, referierten an Hand eigener Fälle **„Über das Hamartom der Lunge".** Der histologische Bau der meist gutartigen Lungengeschwülste lasse darauf schließen, daß es sich nicht um Blastome, sondern um geschwulstähnliche örtliche Wachstumsentgleisungen handle. U. a. könnten die Hamartome der Lunge Knorpel und Fettgewebe enthalten.

H. Künlen, München, schilderte in einem ausführlichen Reisebericht den hohen **Stand der Radiologie in den Ländern Skandinaviens.** Aus der Fülle technischer Daten sei nur der bereits in allen größeren Instituten Schwedens bewährte ELEMA-Entwicklungsautomat herausgegriffen, der die gesamte Filmverarbeitung von der Entwicklung bis zum Ausstoß des getrockneten Films in ca. 13', d. h. etwa 1/5 wie bei der Handentwicklung, bewältigt. Überraschend sei die gleichmäßige und einwandfreie Bildqualität trotz Fehlens von Belichtungsautomaten, die in Deutschland meist als Voraussetzung für eine automatische Dunkelkammerarbeit angesehen werden. Bei einer Kapazität von 200 Filmen pro Stunde hat sich der Entwicklungsautomat besonders in größeren radiologischen Abteilungen gut eingeführt.

F. Alt, München, demonstrierte in seinem Beitrag **„Zur praktischen Durchführung des Strahlenschutzes im röntgendiagnostischen Betrieb"** eine nach eigenen Angaben entwickelte Blei-Kupfer-Kappe mit Halterungsvorrichtung zum Schutze der männlichen Gonaden, die weder beim Patienten noch beim technischen Personal Schwierigkeiten oder Unannehmlichkeiten in der Handhabung bereitet. Messungen im direkten Feld ergaben eine Strahlenabsorption von über 90%.

F. E. Stieve, München, wies in seinem **„Beitrag zum Gonadenschutz in der Röntgendiagnostik"** auf den in der Kombination von folgenden drei Faktoren liegenden optimalen Schutz der Fortpflanzungsorgane gegen Strahlenbelastung hin:

1. Exakte Ausblendung: Schon wenige Zentimeter Abstand des Feldrandes von den Gonaden reiche aus, um die Belastung entscheidend zu verringern.

2. Reduzierung der Einfallsdosis, z. B. durch Erhöhung der Aufnahmespannung.

3. Schutzvorrichtung für das Skrotum. Diese solle den Hoden allseitig umschließen mit möglichst enger Öffnung für die durchtretenden Weichteile. Der Bleigleichwert solle minimal 1 mm betragen, um auch die direkte Strahlung mindestens um 98% zu reduzieren. Die Vorrichtung solle aus aufnahmetechnischen Gründen so klein wie möglich beschaffen sein, solle sich leicht anbringen lassen und den allgemeinen hygienischen Forderungen entsprechen.

H. Lindinger, München, gab ein einfaches **Hilfsmittel zur Vereinfachung der Schädelbasiseinstellung für die Meßaufnahmen zur Verkochung des Ganglion Gasseri** an. Auf einem kleinen weißen Kunststoffblättchen zwischen Röntgenbügel und Richtstab läßt sich der Schattenwurf des Stabes, hervorgerufen durch das Lichtvisier, gut beobachten und durch Korrektur der Kopfeinstellung leicht eine exakt axiale Projektion erzielen.

Th. Döpper, Nürnberg, referierte an Hand eigener Fälle über **„Die spontane Ösophagusperforation".** Unkenntnis der Symptomatologie dieses durch die Thoraxchirurgie heilbaren Leidens bedinge die hohe Mortalität von annähernd 85%. Als Leitsymptome wurden angegeben:

Plötzliches Einsetzen durchbohrender Schmerzen in Zwerchfellnähe, meist mit Irradiation in die linke Schulter, (entsprechend der überwiegenden Lokalisation des Durchbruchs) und Epigastrium. Maximale Dyspnoe, Zyanose und Kollaps. Mehrfaches, oft blutig untermischtes Erbrechen, starker Durst. Seropneu ein- oder beidseitig, Mediastinal- und 1½ bis 2 Stunden post perforationem Halsemphysem sichern röntgenologisch die Diagnose: bei Zweifel sei vorsichtiger Kontrastschluck zur Klärung angezeigt.

U. Schulz, München, verwies in seinem Referat **„Zur Röntgendiagnose des akuten Abdomens"** auf den Wert zusätzlicher Schräg- und Frontaldarstellung der Zwerchfellregion am stehenden Patienten bei derartigen Erkrankungen. Er empfahl ferner routinemäßig die Untersuchung des Abdomens in Seitenlage bei sagittalem Strahlengang und horizontal gestellter Röhre, da diese gelegentlich diagnostisch weiterführe und für Schwerkranke wesentlich schonender als die Aufnahme im Stehen sei.

A. Kohler, München, pflichtete in seiner Diskussionsbemerkung dem Vorredner besonders im letzten Punkt bei. Er betonte ferner, daß man bei der Seitenaufnahme mehr sehe und sich so u. a. auch über die Oberfläche der Leber wie beim künstlichen Pneumoperitoneum orientieren könne.

W. Hörlin u. R. Dollmann, Würzburg, berichten in ihrem Referat über **„Veränderung der Wirbelsäule bei Tetanus"** über Kompressionsfrakturen, Deckplatteneinbrüche und Veränderungen der Randleisten, vorwiegend bei jugendlichen Tetanikern. Von der dynamisch bedingten Fraktur werde die durch Überlastung des Gewebes bedingte Kompression unterschieden.

G. Viehweger, Würzburg, schilderte nach Demonstration entsprechenden Bildmaterials **„Die posttraumatische Klavikulaosteolyse nach Kontusion".** Er ging auf die ätiologischen Möglichkeiten und Bedeutung dieser nach Kontusionen der Schulter auftretenden Knochenveränderungen im Bereich des akromialen Klavikulaabschnittes für die Begutachtung ein.

G. Dietrich, Nürnberg, diskutierte in seinem Vortrag **„Zur Beurteilung der traumatischen Otitis media"** die möglichen Spätveränderungen und deren Bedeutung für die otologische Begutachtung. Sowohl akustische als auch Schädeltraumen führten meist nur dann zu röntgenologischen Spätveränderungen des Felsenbeins, wenn eine Beteiligung des Mittelohres mit nachfolgender Infektion vorliege.

W. Schneider, Nürnberg, grenzte in seinem Referat über **„Gefäßverletzungen im Angiogramm"** die traumatisch bedingten von solchen ab, die bei der Angiographie, insbesondere bei unsachgemäßer Punktion, unterlaufen. Sie treten im Gegensatz zu den echten zystenartigen Gefäßschädigungen an vollkommen gesunden Gefäßsystemen auf und lassen sich meist angiographisch differenzieren. Bei den angiographisch bedingten Läsionen kann es durch Einrisse und Stanzdefekte in der Gefäßwand zu intramuralen Hämatomen, schließlich zu artifiziellen Aneurysmen kommen. Ferner können Wandhämatome Anlaß zu mehr oder weniger starker Einengung der Strombahn geben, einem auch aus intramuraler Injektion des Kontrastmittels resultierenden Effekt. Der also entstandene Gefäßverschluß ist nicht selten Anlaß zu Fehldiagnosen, obwohl die angiographischen Veränderungen als typisch bezeichnet werden können. Abschließend wurde auf die große Gefahr direkter Punktion von Aneurysmen hingewiesen, die wegen der großen Verletzungsanfälligkeit der Aneurysmenwand zu lebensgefährlichen Zwischenfällen führen können.

W. Frik, Erlangen, pflichtete dem Referenten in einer Diskussionsbemerkung besonders im letzten Punkt bei und empfahl trotz der damit verbundenen Kontrastminderung, z. B. bei Verdacht auf Aneurysmen der rechten Arteria subclavia, grundsätzlich Vorgehen über die linke Arteria brachialis und Einlegen der Katheterspitze in die Aorta ascendens.

H. Hacker, München, zeigte an Hand eines äußerst aufschlußreichen Films, dessen Demonstration einen Höhepunkt der Tagung darstellte, daß die **Röntgenkinematographie** am Bildwandler den zeitlichen Ablauf der Durchblutung und Pulsationsphänomene bei der zerebralen Angiographie in Einzelheiten beobachten und reproduzieren läßt. Mittels Zeitlupenaufnahmen und 45 Bildern pro Sekunde läßt sich die unterschiedliche Durchblutung verschiedener gefäßreicher Hirntumoren zeigen und evtl. eine weitere Differenzierung der Geschwulstarten treffen.

K. Göhring, München, wies in seinem Referat über **„Besonderheiten in der Diagnostik sellärer und sellanaher Geschwülste"** an Hand mehrerer Fälle (Meningeom, chromophobes Hypophysenadenom, verkalkte Aneurysmen, Tuberkulummeningeom, Gliom, Hypothalamustumoren und Tbc-Meningitis) darauf hin, daß Verkalkungen im Sellabereich noch keinesfalls als Beweis für ein Kraniopharyngeom anzusehen seien, andererseits die Ausdehnung dieser Verkalkung keinen Hinweis für die Größe einer Geschwulst gebe.

Dr. med. *H. Künlen*, München

Arbeitsgemeinschaft für Grundfragen aus der Silikoseforschung

Tagung am 5. und 6. Dezember 1958 in Bochum

Das Hauptthema der Tagung von 1958 waren die bei der Silikoseentstehung sich abspielenden Antigen-Antikörper-Reaktionen.

Die Leitung der Tagung lag wieder in Händen von Prof. Dr. med., Dr. med. h. c., Dr. rer. nat. h. c. Thomas (Göttingen).

Vigliani u. Pernis (Mailand) gaben in ihrem Vortrag zunächst einen Abriß der Beobachtungen, die zur Auffassung geführt hatten, daß bei der **Silikoseentstehung Immunreaktionen** beteiligt sein könnten. Ihre eigenen Experimente zu dieser Frage scheinen diese Auffassung zu stützen. Die Vortragenden fanden bei der Silikose eine γ-Globulinvermehrung und eine besondere plasmohistiozytäre Aktivität. Das silikotische Hyalin sei aus Kollagen und Plasmaglobulin zusammengesetzt, wobei das Plasmaglobulin an den Kollagenfasern niedergeschlagen würde.

Mottura (Turin) untersuchte in Tierexperimenten die **frühen Stadien der Silikose.** Auch er fand eine starke plasmazelluläre Reaktion um die an der Staubaufnahme zugrunde gegangenen Phagozyten. Über die erwiesene Beteiligung der Plasmazellen an Immunreaktionen wurde eine Parallele zum Antigen-Antikörper-Geschehen in Erwägung gezogen. Di Biasi (Bochum) konnte allerdings bei der menschlichen Silikose solche plasmazellulären Reaktionen nie beobachten. In der ausgedehnten Diskussion wurde dann aber immer mehr eine sich bei Gegenwart von quarzhaltigem Staub wahrscheinlich in der Zelle abspielende Reaktion hervorgehoben, deren genauer Ablauf noch unbekannt, deren Bedeutung aber vielleicht wesentlich für das Verständnis der Silikoseentstehung ist.

Rüttner (Zürich) verglich die **Entstehung des Silikoseknötchens** mit ähnlichen Veränderungen beim Rheumatismus und bei der Amyloidose. Rüttner vertrat die Ansicht, daß die morphologische Entwicklung keine vergleichbaren Grundzüge erkennen läßt. Lüchtrath (Bonn) konnte im Peritonealtest keine Befunde erheben, die auf eine Antigen-Antikörper-Reaktion deuten.

Antweiler (Homberg), Schlipköter (Düsseldorf) u. Klosterkötter (Münster) trugen ihre sich zum Teil widersprechenden Ergebnisse über direkt **gegen Quarzstaub gerichtete Antikörper** vor. Die Diskussion konnte keine Klärung bringen. Für die weitere Forschung wurden aber wichtige Anregungen gegeben.

Bei den zu freien Themen gehaltenen Vorträgen berichtete Otto (Erlangen) über Ergebnisse von mit der Formamidmethode aufgeschlossenen **Lungen von Porzellinern.** Er fand ein gutes Übereinstimmen zwischen dem Quarzgehalt und dem Schweregrad der Silikose. Weiß (Darmstadt) stellte nach seinen **Mineralanalysen von Lungenstäuben** einen Zusammenhang zwischen der Silikose und dem von ihm aus solchen Lungen gewonnenen amorphen Siliziumdioxyd zur Diskussion. Weiß isolierte auch eine glimmerähnliche Substanz aus Lungenstäuben von Silikosekranken. Dieses **„Illit"** ist zum Kationenaustausch befähigt und könnte katalytische Prozesse auslösen und damit histochemische Veränderungen induzieren.

Lüchtrath (Bonn) fand in den im Handel befindlichen Substanzen, die unter der Bezeichnung **„Talkum"** angeboten werden, Verunreinigungen durch Asbest, auch Quarz, zum Teil in erheblichem Umfang. Es erscheint wahrscheinlich, daß diese „Verunreinigungen" das schädliche Agens bei der Talkumlunge darstellen.

Schiller (Homberg) zog in der strittigen Frage der **Hartmetalllunge** eine besondere **Bedeutung des Kobalts** in Erwägung. Für eine Bewertung im Rentenwesen muß aber vor voreiligen Schlüssen noch gewarnt werden.

Kikuth (Düsseldorf), Krisch, Lehmann u. Schlipköter (Düsseldorf) und Staudinger (Mannheim) trugen elektronenmikroskopische und fermentchemische Untersuchungen über die **Wirkung von oligomerer Kieselsäure auf Mitochondrien** vor.

Zur Frage der **Resorptionsleistung und Ausscheidungsmöglichkeit des Bronchialsystems** und der Lunge wurden von Kluge u. Schmidt (Münster), Friedberg u. Polley (Göttingen), wie Klosterkötter u. Bünemann (Münster) experimentelle Ergebnisse mitgeteilt. Bei Kälte scheint die Ausscheidung von Staub, verwendet wurde vorwiegend Quarz enthaltender Sandstein, verschlechtert zu sein. Auch durch Blockade des retikuloendothelialen Systems durch Evens Blue wird die Ausscheidung herabgesetzt. Auch durch Graphit kommt es zu einer Verschlechterung der Ausscheidung von Lungenstaub. Die früher diskutierte Meinung, daß die Ausscheidungsleistung der Lunge unter Arbeitsbedingungen (vermehrte Ventilation?) besser als unter Ruhebedingungen ist, konnte in den hier vorgetragenen neueren Versuchen nicht bestätigt werden.

Wie auch bei den früheren Tagungen werden die Vorträge und Diskussionen im Rahmen der von der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum, die auch zu dieser Tagung eingeladen hatte, herausgegebenen „Beiträge zur Silikose-Forschung" als Sonderband (Band 3 über Grundfragen aus der Silikose-Forschung) veröffentlicht werden.

Priv.-Doz. Dr. *W. Ulmer*, Bochum

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 27. November 1958

E. G. Huber, Innsbruck: **Trichotillomanie im Kindesalter.** An Hand von zwei Fällen wird Wesen und Genese der Trichotillomanie (des Haarzupfticks) besprochen. Es handelt sich hiebei nicht, wie ursprünglich angenommen worden war, um eine Krankheit sui generis, sondern eher um ein Symptom, das man bei verschiedenen Krankheiten, aber auch lediglich als Ausdruck einer Neuropathie findet.

Das eine Kind war durch sein schwerfälliges, zähflüssiges Temperament auffällig gewesen, und es konnte tatsächlich bei ihm eine Epilepsie (Petit-mal) aufgedeckt werden, die die Mutter verschwiegen hatte. In genauer Differentialdiagnose wurde gezeigt, daß es sich bei dem Haarzupfen nicht um epileptische Äquivalente, sondern um einen leerlaufenden, stereotypen Mechanismus handelte.

Das zweite Kind, das, im Gegensatz zur normalen Intelligenz des ersten Kindes, geistig und körperlich stark retardiert war, war völlig impulslos und torpid. Unter Behandlung mit Schilddrüsenhormon wurde es lebendiger, zeigte aber zuerst nur recht monotone Bewegungen wie z. B. Pagodenwackeln. Unter anderem riß es sich in katatoner Weise die Haare aus und schluckte sie. Mit zunehmender geistiger Reifung wurden die Bewegungen sinnvoller, und das Haarzupfen unterblieb. Auch beim zweiten Fall war die Trichotillomanie als Leerlaufmechanismus aufzufassen.

Schließlich wird darauf hingewiesen, daß dieser eingefahrene Leerlaufmechanismus bei Affektsteigerung die Rolle des Abreagierens übernehmen kann. *(Selbstbericht)*

Sitzung vom 4. Dezember 1958

Im Anschluß an einen Film über „Cortisonderivate in Klinik und Praxis" spricht H. Kaiser, Trautheim/Darmstadt, über: **Die Cortisontherapie bei akut-bedrohlichen Krankheitszuständen.** In den letzten Jahren hat sich der Anwendungsbereich der Kortikosteroide mehr und mehr von den chronischen Krankheiten zu den akuten hin verschoben. Die Anwendung von Cortison bei akut-bedrohlichen Zuständen — speziell in Form der neuerdings entwickelten intravenös injizierbaren Präparate — steht heute im Mittelpunkt des ärztlichen Interesses. Gelingt es doch häufig, durch kurzfristige und daher relativ gefahrlose Anwendung dieser Hormone unmittelbar gefährliche Situationen zu überbrücken. Die Cortisontherapie tritt dabei weder mit den kausalen therapeutischen Maßnahmen in Konkurrenz, noch macht sie diese überflüssig.

Als Substitutionstherapie kommt die sofortige Anwendung von Cortisonpräparaten bei der akuten Addisonkrise, bei akutem Hormonbedarf in Streß-Situationen während oder kurz nach einer Cortisonbehandlung, bei akut aufgetretener relativer NNR-Insuffizienz infolge „Überforderung" der Nebenniere (z. B. nach schweren Unfällen, Operationen, Verbrennungen, bei Hitzekollaps, nach Herzinfarkt und Lungenembolie usw.) sowie bei der sogenannten NN-Apoplexie im Rahmen der Meningokokkensepsis in Frage.

Als Pharmaka mit starker entzündungs-, exsudations- und proliferationshemmender sowie mit antitoxischer Wirkung werden die Kortikosteroide zusätzlich bei hyperergisch oder toxisch verlaufenden Infektionskrankheiten, bei enzephalitischen Komplikationen infektiöser Erkrankungen, bei akuten allergischen Reaktionen, bei akuten Intoxikationen (speziell bei der Säuglingstoxikose), bei Vergiftungen, Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen der Speiseröhre verwendet. Über die Wirksamkeit bei frischen zerebralen Insulten und beim Coma hepaticum sind die Erfahrungen unterschiedlich.

Bei ein- bis zweimaliger intravenöser Injektion eines Kortikosteroides aus vitaler Indikation brauchen die verschiedenen Kontraindikationen nicht berücksichtigt zu werden. Lediglich wenn ein bakterieller Infekt ursächlich oder gleichzeitig besteht, muß ein entsprechend wirksames Antibiotikum zugleich gegeben werden. Wird vom prakt. Arzt ein Cortisonpräparat aus Notfallsindikation gegeben, so muß die weiterbehandelnde Klinik unbedingt davon verständigt werden. *(Selbstbericht)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Unlautere Kurvenwerbung vor dem Kadi.

Mitunter werden Entscheidungen auf Schönheitskonkurrenzen mit dem Hinweis angefochten, die Kurven der „Gekrönten" seien künstliche. Noch ist die Frage nicht geklärt, ob in diesem Sinne synthetische Formen unlauteren Wettbewerb, vielleicht sogar Betrug darstellen können. Es kommt letztlich darauf an, was der Zuschauer „erwartet". — Schwieriger als rein pneumatische Gestaltung liegen Fälle medikamentöser Entwicklung, wie sie immer wieder versucht und als möglich hingestellt wird. Wollte man gewissen Inseraten glauben, pflegen besonders Filmstars ihre „Büstengeheimnisse" zu haben, hinter die man indessen gegen Voreinsendung eines erträglichen Betrages kommen kann.

An sich ist die Über- oder Unterentwicklung der Büste meist keine „Krankheit", die es zu heilen gilt. „Kurvenkranke" versuchen auch lieber unter Umgehung von Arzt und Apotheker die „Erfolgspräparate" per Nachnahme zu beziehen, zumal sie ihre Depressionen nur ungern Dritten anvertrauen. Außerdem ist es meist schwer, eine ärztliche Auffassung zu akzeptieren, daß gewissen Naturerscheinungen mit Arznei nicht abzuhelfen ist, solange man von „Hunderttausenden glücklich gemachter Frauen" lesen kann.

Die Kurvenwerber behaupten zwar nicht immer, „in jedem Falle die gewünschte Form sofort verschaffen" zu können, lieben aber den Vergleich mit der „verkümmerten Pflanze", die man auch zur Schönheit zu entwickeln vermöge. Das sollte nur ausnahmsweise unter ärztlicher Kontrolle mit klinisch erprobten Präparaten versucht werden, wobei das Resultat kaum törichten Wünschen entsprechen kann. Im übrigen sind sich die Kurvenwerber selbst nicht einig, so z. B., wenn sie von „Enttäuschungen mit anderen Mitteln" sprechen. Eigentlich sollten schon solche Fußtritte gegen die Konkurrenz („Wie oft waren Sie schon von anderen Mitteln enttäuscht?!") mißtrauisch machen.

Nach wie vor ist die Werbung für Büstenmittel (nach der Heilmittelwerbe-VO.) nur in der Fachpresse zulässig, wo sie aber aus naheliegenden Gründen nicht anzukommen vermag. Um so wilder war sie in den letzten Jahren in der Laienpresse aufgeblüht. Es ist im wesentlichen der *„Zentrale zur Bekämpfung der Unlauterkeit im Heilgewerbe"* zu verdanken, daß besonders im vergangenen Jahre der größte Teil der Büstenmittel vor Gerichten als Schwindel entlarvt wurde. Es hagelte Verurteilungen, wenn auch manche der verhängten Strafen nicht gerade als vernichtend angesehen werden können.

Da finden wir in der Reihe der „Verurteilten" *Ultraform*, obwohl „durch 25 Jahre hervorragend bewährt" und „mit Goldmedaillen ausgezeichnet" und „zuletzt noch wirksamer durch Placenta-Emulsion". Die Anfechtungsklage gegen eine Verfügung des Frankfurter Gesundheitsamtes wurde abgewiesen, so daß die Werbung untersagt bleibt. — Auch *Hermathenol* zeigte weder hinter seinem wissenschaftlichen Klang noch dem busengepflegten Bikini-Girl die versprochene Leistung, so daß sein Inserent drei Wochen ins Kittchen mußte. — *Plastosein*, das angeblich in über 14 Ländern erhältlich, über 100 000 Frauen glücklich gemacht haben soll, war schon vor Jahren verboten, aber immer wieder inseriert worden. Der Inserent war nicht zu ermitteln, so daß mit einem Verschwinden der Anzeigen gerechnet wird. — Auch der Verantwortliche für die recht plastischen *Pandora*-Anzeigen war nicht aufzufinden und wird steckbrieflich verfolgt. — Das „wissenschaftlich durch und durch erprobte, weit berühmte Erfolgspräparat *Mammoform*, zur Vollentwicklung geschaffen" und speziell „als Versuch für die bisher Enttäuschten" angeboten, verfiel auch dem Verbot. Dann wurde das Revisionsverfahren wegen Vorliegen eines Verbotsirrtums eingestellt. Das Inserat ist seitdem nicht wieder aufgetaucht.

„Das Ziel ist gar nicht so schwer zu erreichen", versicherte das *Phydroma*-Institut und versprach Schönheit „in ganz kurzer Zeit", natürlich auch „auf wissenschaftlicher Grundlage hergestellt." Noch weniger hielt der „interessante Prospekt" einer Nachprüfung stand. Der Inserent kam aber mit 100 DM davon. — Auch die „begeisterten Äußerungen aus aller Welt" konnten den Auftraggeber von *Formvollendet* (und damit „das Geheimnis vieler erfolgreicher Frauen und Filmstars") nicht vor 150 DM Geldstrafe retten. — „Wenn alle Mittel versagen", erhob sich fast rätselhaft und arrogant über jede Konkurrenz *Hollywoodformat* „mit sofortiger Wunschbüste" und dem Anraten: „Das Geheimnis beliebter Filmstars bleibt auch Ihr Geheimnis!" Es kam aber anders, d. h. ein Richter dahinter: Illustrierten die anderen zwar kaum verhüllt, aber echte Formen, so wurde hier respektlos ein im wahren Sinn des Wortes „aufgeblasenes" (Gummi-) Surrogat als „nackte Tatsache" enthüllt und mit 1500 DM Geldstrafe belegt. Hier war zweifellos die Kurve möglich, indessen nicht als lauteres „Make-up" anzusehen: die Kundschaft erwartet — jedenfalls in Deutschland — medikamentöse Mittel, aber keine „Pneumotechnik" oder -therapie ...

Dr. *Wolfgang Gubalke*, München

Akteneinsicht des Patienten

Muß ein Arzt einem Patienten Einsicht in seine Aufzeichnungen und Unterlagen gewähren? Das Landgericht Hannover hat in einem Urteil vom 24. Juni 1955 ausgeführt, daß die Auskunftspflicht des Arztes begrenzt ist. Sie geht nur so weit, daß der Arzt einem Patienten über Art und Umfang seiner Verletzungen ein Zeugnis erteilen oder ein Gutachten erstatten muß. In dem Urteil heißt es wörtlich: „Eine weitergehende vertragliche Verpflichtung eines Arztes, insbesondere eine solche, einem Patienten die bei der Behandlung gemachten Aufzeichnungen vorzulegen, besteht nicht.

„Die Aufzeichnungen in den Krankenblättern", fährt das Urteil fort, „sind lediglich persönliche Notizen des behandelnden Arztes. Sie sind nur Gedächtnisstützen für den Arzt, geben aber nicht ein zutreffendes Urteil über den Stand der Krankheit und ihre Behandlung. Aus diesem Grund ist ein Recht des Patienten auf Einsicht in die Aufzeichnungen eines Arztes und die persönlichen Unterlagen nicht gegeben".

Diese Feststellung des Landgerichts Hannover ist besonders für Unfallverletzte von großer Bedeutung. Sie können also nicht Einsicht in die ärztlichen Unterlagen und Aufzeichnungen nehmen, wohl aber ein Zeugnis über Art und Umfang ihrer Verletzungen oder ein ärztliches Gutachten verlangen. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Im vorigen Jahr berichteten wir in dieser Wochenschrift über Parthenogenese bei Truthühnern. In der Versuchsstelle Beltsville des amerikanischen Landwirtschaftsministeriums konnten mehrere Fälle von Jungfernzeugung beobachtet werden. Die vaterlosen Küken waren ausnahmslos Männchen und in der Regel recht unterentwickelt. Wie weiteren Mitteilungen zu entnehmen ist, blieben fünf der Tiere am Leben und wuchsen zu Truthähnen heran. Nur einer dieser Hähne erzeugt lebensfähige Spermatozoen. Mit seinem Sperma wurden mehrere jungfräuliche Truthennen künstlich befruchtet. Die von ihnen gelegten Eier wurden ausgebrütet. Heute gibt es in Beltsville 37 völlig normal aussehende Truthahnküken, die väterlicherseits keinen Großvater haben. Daß diese Küken nicht auch ihrerseits parthenogenetisch geboren wurden, ließ sich u. a. aus der Tatsache feststellen, daß die embryonale Entwicklung in den Eiern bereits 24 Stunden nach Brutbeginn begann, während parthenogenetische Embryonalentwicklung erst nach drei Tagen einsetzt.

— Das Geophysikalische Laboratorium des Carnegie-Instituts in Washington entwickelte Verfahren zur biochemischen Analyse tierischer Fossilien. Die besten Erfolge wurden an kalkigen Fossilresten, Knochen, Zähnen, Schuppen und Schalen erzielt, die gewisse Einlagerungen vor allem von Eiweißkörpern enthalten. Die Objekte wurden in Salzsäure gelöst, um den Kalk zu entfernen. In der Lösung wurden mittels Papierelektrophorese die vorhandenen Aminosäuren bestimmt. Man fand noch in zahlreichen Fossilien solche Eiweißreste. Das älteste Objekt war die Schuppen-Platte eines Fisches des Devon (etwa 300 Jahrmillionen alt). Auch Dinosaurierknochen von Mosasauriern — einer ausgestorbenen Seeschlange von rund zehn Meter Länge — und von zweibeinig laufenden Land-Sauriern, Zähne von Urpferden und Schnecken- und Muschelschalen des Tertiärs enthielten noch Eiweiß. Man fand eine Reihe von Aminosäuren, die auch in den heutigen Lebewesen vorhanden sind, z. B. Alanin, Glycin, Glutaminsäure. Eiweißsubstanzen, die chemisch besonders empfindlich sind, fehlen, vermutlich sind sie während der verflossenen Jahrmillionen zerstört worden. Man hofft, auch noch Spuren der „Weichteile" der ältesten bekannten Tierformen zu finden, um einen Begriff von deren biochemischer Zusammensetzung zu erhalten und festzustellen, welchen Weg die Synthese der Lebewesen aus unbelebter Materie überhaupt nahm.

— Grünpflanzen können Indikator für Luftverunreinigung sein, wie eine Expertenkommission der WGO bekanntgab. Die unter dem Namen „smog" bekannte Mischung von Qualm und Nebel ruft an Spinat, Endivien, Sellerie und anderen Gemüsearten charakteristische Veränderungen hervor (welche am unteren Teil des Blattes einen Silber-Bronzeton erkennen lassen).

— Eine tiefgreifende Neuordnung des medizinischen Lehrkörpers läßt die in Vorbereitung befindliche französische Krankenhaus-Reform (nach dem Vater des amtierenden Ministerpräsidenten, dem Pariser Pädiater *Robert Debré*, benannten Plan) erwarten; insbesondere sollen die Chefärzte und Assistenten der öffentlichen Krankenhäuser in Universitäts-Städten, welche bisher bereits — meist ohne den Fakultäten anzugehören — einen bedeutenden Teil des klinischen Unterrichts wahrnahmen, künftig offiziell in den Lehrkörper einbezogen werden.

— Eine Hochschule für Sozialwissenschaften, welche zunächst 8 bis 12 planmäßige Lehrstühle umfassen soll, wird in Linz/Oberösterr. vorbereitet und soll bereits im Herbst 1961 eröffnet werden.

— Das Kuratorium der Dr.-Martini-Stiftung in Hamburg hat den Arbeiten des Dr. med. Heinz Barthel, wissenschaftlichen Assistenten der Chirurgischen Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf, „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß hämodynamischer und mechanischer Faktoren auf die Entwicklung des menschlichen Herzens, insbesondere die seiner Scheidewände", des Doz. Dr. med. Gustav-Adolf v. Harnack, Oberarzts der Univ.-Kinder-Klinik Hamburg-Eppendorf, „Nervöse Verhaltensstörungen beim Schulkind. Eine medizinisch soziologische Untersuchung", und des Doz. Dr. med. H. Nowakowski, Oberarzts der II. Med. Univ.-Klinik und -Poliklinik Hamburg-Eppendorf, „Der Hypogonadismus im Knaben- und Mannesalter", je einen Preis von DM 1000,— für das Jahr 1959 zuerkannt.

— Das Kuratorium der Dr.-Martini-Stiftung wird 1960 wiederum eine Preisverleihung vornehmen. Bewerbungen sind bis zum 30. November 1959 an den Direktor der I. Med. Univ.-Klinik in Eppendorf einzureichen; bereits veröffentlichte Arbeiten sind nicht ausgeschlossen. Zum Wettbewerb zuzulassen sind die jeweiligen, Assistenten der Hamburg. Krankenanstalten und die gewesenen, sofern sie die Arbeiten vor Ablauf eines Jahres nach ihrem Ausscheiden veröffentlicht oder beim Vorsitzer des Kuratoriums im Manuskript eingereicht haben. Die Arbeiten müssen das vom Verf. in seiner Stellung als Assistent beobachtete Material zur hauptsächlichen Grundlage haben und den Beweis einer selbständigen wissenschaftlichen Verwertung desselben liefern.

— Rundfunk: NDR, UKW, 10. 5. 1959, 20.00: Ich bin nicht mehr dabei. Hörspiel von Fred von Hoerschelmann. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 12. 5. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Wieso bekommt man weiße Finger? Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 11. 5. 1959, 14.40: Prof. Dr. Daniel Bovet: Arzneimittelkunde. 1. Die Vorläufer der Chemotherapie. 15. 5. 1959, 14.40: Prof. Dr. Daniel Bovet: Arzneimittelkunde. 2. Gegenwart und Zukunft. 3. Programm, 12. 5. 1959, 18.40: Was bleibt den Menschen in der Automation von Büro und Verwaltung? Manuskript: Prof. Dipl.-Ing. Dr. M. Pietsch. 15. 5. 1959, 18.40: Die biologischen Wirkstoffe. Vitamine und Hormone (VIII). Doz. Dr. S. Wunderer: Cortison und Vitamine in der Kieferchirurgie.

— Der 62. Deutsche Ärztetag in Lübeck vom 22. bis 27. Juni 1959 wird mit einem Vortrag von Dr. K. Dutte, Lübeck, Präsident der Ärztekammer Schleswig-Holstein: „Der kranke Mensch, ärztliche Aufgabe oder Politik?" eingeleitet. Im Mittelpunkt der Tagesordnung stehen u. a. die Reform des Medizinstudiums, der sozialen Krankenversicherung und die künstliche heterologe Insemination. Das Referat der Abschlußtagung hält Prof. D. Dr. med. Hans Neuffer, Stuttgart, über „Ärztliches Wirken heute und morgen" — Rückblick und Ausblick ärztlicher Berufs-, Gesundheits- und Sozialpolitik. Dem Ärztetag voraus geht das 150. Stiftungsfest des Lübecker Ärztevereins von 1809. Im Zusammenhang mit dem Ärztetag findet eine Fortbildungsveranstaltung statt. Hauptthema: Akute Krankheiten. An den Nachmittagen werden Kolloquien abgehalten.

— Der Weltkongreß für prophylaktische Medizin und Sozialhygiene findet vom 29. August bis 5. September 1959 in Bad Aussee (Salzkammergut) statt. Hauptthemen: 1. Polioprophylaxe in den verschiedenen Ländern; 2. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie allergischer Erkrankungen; 3. Bekämpfung der wichtigsten Volkserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Krebs- und Rheumaverhütung; 4. Psychische Hygiene, Probleme der Geriatrie und Gerontologie; 5. Moderne Arbeits- und Betriebsmedizin mit besonderer Berücksichtigung der Verhütung der Unfall-, Lärm- und Strahlenschäden; 6. Freie Vorträge. Auskunft durch das Generalsekretariat, Wien VIII, Piaristengasse 41.

— Der Bayerische Sportärzteverband e. V. veranstaltet vom 22. bis 24. Mai 1959 in der Sportschule München-Grünwald einen Sportärztlichen Lehrgang. Anmeldung und Auskunft bei Dr. med. H. Galli, München, Orthopädische Klinik, Harlachinger Straße 12.

— Am 29./30. Mai 1959 findet in Hamburg ein röntgenologischer Auffrischungskurs über Diagnostik und Therapie der Wirbelsäule sowie Diagnostik der Nieren und ableitenden Harnwege statt. Die Vortragenden sind u. a. die Herren Brocher, Diethelm, Emminger, Lindemann, Lorenz, Marder-steig, Prévôt, Selberg und Zukschwerdt. Anmeldung zur Teilnahme bei Prof. Knothe, Hamburg 20, Krankenhaus Bethanien.

Geburtstage: 85.: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. med. Erwin Kehrer, em. o. Prof. für Geburtshilfe und Frauenheilkunde an der Univ. Marburg, am 19. April 1959 in Heidelberg. — Prof. Dr. med. Bruno Fleischer, em. o. Prof. für Augenheilkunde an der Univ. Erlangen, am 2. Mai 1959. — **75.:** Prof. Dr. med. Dr. phil. Richard Nikolaus Wegner, em. Prof. mit Lehrstuhl für Anatomie in Greifswald, am 13. Mai 1959. — Prof. Dr. med. Hermann Hoepke, em. o. Prof. für Anatomie in Heidelberg, am 13. Mai 1959.

— Der Chefarzt der Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Prof. Dr. Alfred Tobeck, wurde zum ärztlichen Direktor der Städt. Krankenanstalten in Dortmund ernannt.

Hochschulnachrichten: Basel: Dr. med. H. Berger habilitierte sich für Pädiatrie.

Berlin (F. U.): Der Ordinarius für Orthopädie, Prof. Dr. med. Alfred N. Witt, ist zum Ehrenmitglied der Vereinigung der Orthopäden Österreichs ernannt und zum Mitglied des Rehabilitationsausschusses für Traumatologie und Verbrennungen bei der Hohen Behörde für Kohle und Stahl in Luxemburg gewählt worden. — Prof. Dr. med. Herbert Brugsch, Leiter der Kinderabteilung am Städt. Krankenhaus Moabit, wurde für Kinderheilkunde an die Freie Universität umhabilitiert und zum apl. Prof. ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Rudolf Birkner, Chefarzt des Röntgeninstitutes und der Strahlentherapeutischen Abteilung am Städt. Krankenhaus Moabit, wurde zum apl. Prof. für Medizinische Strahlenkunde ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Teller, Chefarzt der Dermatologischen Abteilung am Städt. Krankenhaus Berlin-Britz, wurde zum apl. Prof. für Dermatologie ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Fritz Klemens, Chefarzt der Augenabteilung im Städt. Krankenhaus Tempelhof (Wenckebach-Krankenhaus), wurde an die Freie Universität umhabilitiert. — Dr. med. Karl Oeff, wissenschaftlicher Assistent der I. Med. Klinik im Städt. Krankenhaus Westend, Leiter der Isotopenabteilung, erhielt die venia legendi für Innere Medizin.

Freiburg: Prof. Dr. med. R. Jung, o. Prof. für Neurophysiologie und Psychiatrie, wurde zum Ehrenmitglied der Société de Neurologie, Paris, gewählt.

Göttingen: Der Priv.-Doz. für Balneologie, Klimatologie und natürliche Heilweise, Dr. med. H. Reichel, Bad Pyrmont, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Hamburg: Der Priv.-Doz. für Dermatologie, Dr. med. K. C. Wulf, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. R. Ritter, Ordinarius für Zahn-, Mund- und Kieferhk., wurde aus dem Kreise der planm. Lehrkräfte als Wahlsenator in den Engeren Senat gewählt.

Homburg/Saar: Prof. Dr. med. H. Muth, apl. Prof. für Biophysik und physikalische Grundlagen der Medizin an der Univ. Frankfurt a. M., hat den Ruf auf den Lehrstuhl seines Fachgebietes an der Univ. des Saarlandes angenommen.

Mainz: Die Priv.-Doz. Dr. med. Th. Lammers (Hygiene und Bakteriologie) und Dr. med. R. Bilz (Psychologie und Psychotherapie) wurden zu apl. Proff. ernannt. — Es habilitierten sich: Dr. med. S. Carlson für Hygiene und Mikrobiologie, Dr. med. D. Mohring für Inn. Med. und Dr. med. O. Oppel für Augenheilkunde.

Tübingen: Prof. Dr. R.-E. Bader, o. Prof. für Hygiene, hat einen Ruf nach Heidelberg erhalten. — Prof. Dr. med. W. Kretschmer, apl. Prof. für Psychiatrie und Neurologie, ist von der Univ. Santiago-Chile als wissensch. Leiter an das neugegründete Forschungszentrum für Medizinische Anthropologie berufen worden. — Dr. med. R. Fischer habilitierte sich für Chirurgie.

Beilagen: **Dr. Mann**, Berlin. — **Dr. Schwab GmbH.**, München. — **Asta-Werke AG.**, Brackwede. — **Polypharm n.v.**, Rotterdam.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

19/1959

22. bis
einen
nft bei
chinger

nolo-
nerapie
Harn-
cher,
rder-
eldung
Betha-

Keh-
r Univ.
Bruno
Erlan-
kolaus
ld, am
. Prof.

Alfred
ranken-

habili-

r. med.
Ortho-
cations-
Hohen
— Prof.
Städt.
ie Uni-
oz. Dr.
nd der
Moabit,
nnt. —
tologi-
um apl.
Kle-
Tempel-
tät um-
ent der
otopen-

physio-
e Neu-

ie und
wurde

K. C.

tter,
ise der
ählt.
of. für
Univ.
ebietes

ne und
otherа-
r. med.
Moh-
lkunde.
ne, hat
tsch-
Univ.
e For-
den. —

rke AG.,

zugspreis
s letzten
usw. nur
twortlich
tr. 26/28,
ünchner